

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1930-1931. — N° 23

TRAVAIL du LABORATOIRE d'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
de la Faculté de Médecine de Lyon: Prof. Favre.

ETUDE ANATOMIQUE DU REIN VASCULAIRE

L'Infarctus et les Processus
de Reconstruction Epithéliale du Rein.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 novembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Marcel LEVRAT

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE LYON
PRÉPARATEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ

Né le 22 août 1903, à Lyon.



Inprimerie de Trévoux

1930

ETUDE ANATOMIQUE DU REIN VASCULAIRE

L'INFARCTUS ET LES PROCESSUS
DE RECONSTRUCTION ÉPITHÉLIALE DU REIN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1930-1931. — N° 23

TRAVAIL du LABORATOIRE d'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

de la Faculté de Médecine de Lyon: Prof. Favre.

ETUDE ANATOMIQUE DU REIN VASCULAIRE

L'Infarctus et les Processus
de Reconstruction Epithéliale du Rein.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 novembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Marcel LEVRAT

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE LYON

PRÉPARATEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ

Né le 22 août 1903, à Lyon.



Imprimerie de Trévoux

—
1930

PERSONNEL DE LA FACULTÉ



Doyen honoraire
Doyen
Assesseur

M. L. HUGOUNENQ
M. J. LÉPINE
M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL

PROFESSEURS

	MM.
Cliniques médicales	PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LÉPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, radiologie et physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVÉ-JOSSERAND
Chimie organique et toxicologique	CLUZET
Matière médicale et botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLDING (F.)
Thérapeutique	ETIENNE MARTIN
Pharmacie	COURMONT (P.)
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIÉRY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
Propédeutique et gynécologie	CONDAMIN

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THÉVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM. NOGIER	MM. CHALIER (Joseph)	MM. MARTIN (Joseph)	MM. CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHEMYER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATÉ	GUILLEMINE
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT, Président ;

Assesseurs : FAVRE, CHALIER Joseph, J.-F. MARTIN.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR GUSTAVE LEVRAT

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

*Il a bien voulu nous
accueillir dans son labora-
toire ; plus tard dans sa
clinique nous avons eu
l'honneur d'être son interne.
Nous le remercions de toutes
les facilités de travail qu'il
nous a données et nous le
prions d'accepter l'hommage
de notre profonde gratitude.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE

Nous devons beaucoup à son enseignement et ce travail n'est que l'expression de sa grande expérience et de son autorité en Anatomie Pathologique.

Il a consacré de longues heures à notre instruction soit dans son service, soit dans son laboratoire, et surtout il nous a transmis un peu de l'enthousiasme qu'il a pour la médecine. Qu'il reçoive ici l'assurance de notre respectueux et affectueux attachement

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR SAVY
M. LE PROFESSEUR TIXIER
M. LE PROFESSEUR ROQUE

Externat :

M. LE DOCTEUR DELORE
M. LE PROFESSEUR VILLARD
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER
M. LE PROFESSEUR COMMANDEUR (*in memoriam*)
M. LE DOCTEUR BOUCHUT
M. LE PROFESSEUR SAVY

Internat :

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J CHALIER
M. LE PROFESSEUR CADE
M. LE PROFESSEUR FAVRE
M. LE PROFESSEUR PAVIOT
M. LE DOCTEUR BOUCHUT
M. LE DOCTEUR BÉRIEL

A MES MAITRES DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

M. LE PROFESSEUR PAVIOT
M. LE PROFESSEUR FAVRE
M. LE PROFESSEUR SAVY
M LE DOCTEUR BOUCHUT
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARTIN
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DECHAUME

Nous devons le sujet de cette thèse à Monsieur le Professeur FAVRE qui depuis plusieurs années accumule les documents sur la question des lésions vasculaires du rein. Il nous a permis de puiser dans ses collections toutes les coupes histologiques qu'il nous a été nécessaire d'étudier pour la rédaction de ce travail ; c'est à lui que sont dus tous les faits histologiques nouveaux que nous rapportons dans cet ouvrage. Il a consacré de longues heures à nous faire parcourir avec lui ses préparations microscopiques, en nous les commentant et en nous exposant ses idées sur l'inflammation chronique en général et les lésions vasculaires du rein en particulier. Non content de nous fournir les documents, Notre Maître nous a guidé pas à pas dans la rédaction de ce travail. Nous le remercions ici de la confiance qu'il nous a témoignée en nous choisissant pour la rédaction de cette thèse.

INTRODUCTION

Les discussions qui ont mis aux prises les anatomo-pathologistes au sujet des scléroses rénales se sont prolongées fort longtemps. Il y a eu des descriptions analytiques très poussées des lésions macroscopiques et surtout microscopiques. On a ainsi individualisé différentes formes de néphrites chroniques. Ces formes ont parfois été multipliées à l'excès ; et surtout les théories pathogéniques sont intervenues et ont mis aux prises les partisans de telle ou telle origine des lésions rénales. Les uns accordent plus d'importance à l'altération épithéliale primitive, d'autres à l'inflammation interstitielle. Il est résulté de ces études une impression quelque peu confuse et l'on comprend que ce soit pour ainsi dire avec soulagement que les médecins aient vu l'étude des néphrites primitivement orientées dans le sens anatomopathologique, s'engager dans ces dernières années, et particulièrement avec les travaux de Widal, dans la voie féconde des recherches physiologiques. En France, les études anatomiques des néphrites ont été abandonnées depuis de nombreuses années ; cet abandon s'explique d'ailleurs bien par la complexité et l'obscurité des des-

criptions anatomiques, par la multiplication des types de lésions et la difficulté d'établir la fusion entre les études anatomiques et les données de la clinique. Nul abandon n'est plus regrettable, l'anatomie pathologique doit reprendre une grande place dans l'étude des altérations sclérosantes progressive du rein ; nous verrons, en effet, qu'en Allemagne, où les études anatomiques des néphrites chroniques se sont poursuivies régulièrement, on est arrivé à exposer des types anatomiques simples, correspondant parfaitement aux types cliniques.

En particulier dans ces dernières années, l'attention des anatomo-pathologistes s'est porté outre Rhin sur l'étude des lésions rénales d'origine vasculaire. Il existe des scléroses rénales consécutives aux lésions des différents vaisseaux du rein, artères, artérioles, capillaires et veines. De pareils faits avaient d'ailleurs été parfaitement entrevus en France, ainsi qu'en témoignent les travaux de CORNIL et BRAULT en particulier. L'éclat des recherches physiologiques avait fait perdre de vue ces travaux dont l'importance est cependant considérable.

Ces lésions chroniques du rein d'origine vasculaire sont fréquentes, elles constituent un type anatomique aujourd'hui parfaitement net et sur les grandes lignes duquel, tous les anatomo-pathologistes sont d'accord. Nous nous proposons, dans cette thèse, d'en décrire les caractères histologiques précis, en insistant sur certains faits jusqu'alors laissés dans l'ombre.

Notre travail est purement anatomo-pathologique ; nous ne ferons à la clinique que de brèves allusions ; nous n'avons pas pour l'instant, bien que notre matériel soit déjà considérable, les moyens de superposer à l'étude

anatomique la description des troubles cliniques correspondants. Nous croyons pourtant qu'une étude anatomo-clinique serait particulièrement intéressante. L'étude anatomique que nous voulons faire ici n'est pour nous que le premier stade nécessaire d'une étude complète ultérieure.

Nous nous sommes, dès le début de cette thèse, trouvés en présence d'une difficulté de terminologie. Devions-nous adopter le terme de cirrhose vasculaire du rein créé par CORNIL et BRAULT, celui d'artériosclérose rénale (Artériosklérotische Nierenveränderungen) des allemands, le qualificatif de sclérose rénale d'origine vasculaire qu'a adopté Monsieur OBERLING. Nous avons longuement hésité. Nous croyons qu'aucun de ces qualificatifs n'est sans reproche. Tous font une part légitime, mais trop exclusive à la sclérose, celle-ci n'est pas le seul processus auquel aboutissent les lésions vasculaires du rein. Il en est d'autres telles que ces remaniements épithéliaux dont nous aurons à parler qui méritent d'être également considérés. Le terme de néphrite vasculaire nous a semblé également à rejeter, il semble indiquer, en effet, l'autonomie et la précession des lésions rénales, sur les autres manifestations pathologiques concomitantes, ce qui n'est pas démontré. Nous verrons également qu'il y a intérêt à opposer le rein vasculaire aux autres néphrites chroniques tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique. Le terme commun de néphrite pourrait prêter à confusion et il semble qu'il y ait intérêt à donner, comme les Allemands, à ce qualificatif, un sens plus restrictif que celui qu'on lui donne habituellement. Nous proposons le terme de « rein vas-

culaire » pour désigner ces lésions. Ce nom, au sens plus indéterminé et plus large semble mieux correspondre aux faits et à l'avantage de n'impliquer aucune idée pathogénique particulière.

La lésion vasculaire la plus simple, celle dont personne ne conteste la signification, est l'infarctus du rein. On la croirait volontiers bien connue et les documents sont en effet nombreux la concernant, mais depuis que nous l'étudions, nous nous sommes aperçus que bien des points de son étude n'ont pas été suffisamment fouillés, qu'il reste des faits intéressants à signaler qui ont trait non seulement à l'infarctus lui-même, mais aux modifications qui se produisent autour de lui à la périphérie et dans ce que nous pourrions appeler la zone d'influence de cet infarctus. Nous insisterons beaucoup sur ces modifications très importantes à nos yeux et, en particulier, sur les phénomènes de reconstruction épithéliale qui se passent à ce niveau.

On a beaucoup étudié les grands infarctus, mais il ne nous semble pas qu'on ait suffisamment insisté sur la fréquence des infarctus de petite dimension, sur les infarctus histologiques. Peu d'auteurs décrivent également les localisations extracorticales de l'infarctus.

Nous verrons que cet infarctus du rein habituellement thrombotique a la même signification que les autres lésions vasculaires de cet organe auxquelles il est habituellement associé. Nous verrons que, au point de vue anatomique, les processus de l'infarctus sont analogues à ceux des autres lésions vasculaires du rein, et ainsi l'étude préalable de l'infarctus facilite grandement la description et la compréhension des lésions du rein vasculaire.

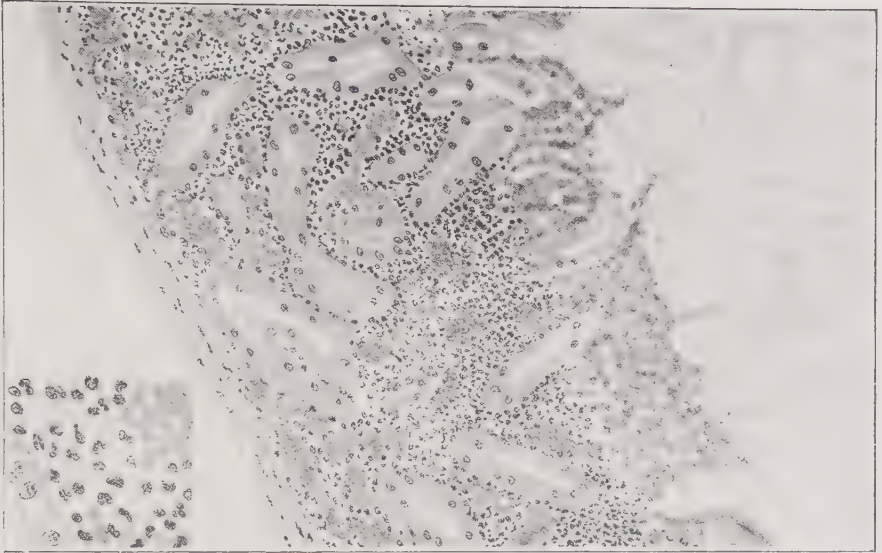


FIG. I. — Bordure d'un infarctus du Rein (Dessin demi-schématique).

La figure représente la zone sous-capsulaire d'un infarctus rénal. La bordure cellulaire périnérotique est ici particulièrement nette. On peut constater l'infiltration cellulaire intertubulaire très dense. On voit des tubes rénaux à des degrés divers d'altération ; certains sont atteints partiellement par la nécrose. Le cartouche montre que l'infiltration est faite presque exclusivement de polynucléaires dont certains sont en voie d'altération.

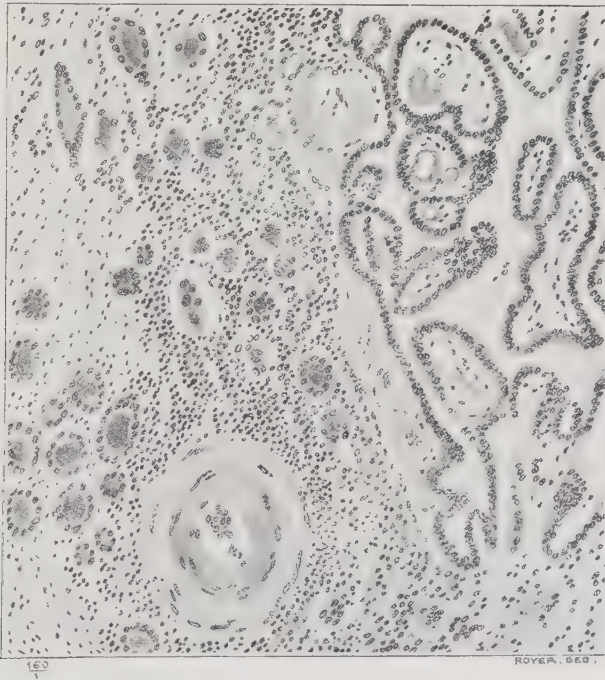


FIG. II. — Rein vasculaire. Adénome et Grains colloïdes.

Le dessin montre à la partie inférieure une artère complètement oblitérée. En haut et à droite on trouve la figure classique d'un adénome papillaire du rein. Dans le reste de la préparation, grains colloïdes de petit volume parsemés au milieu d'un tissu conjonctif riche en éléments cellulaires ; quelques amas épithéliaux pleins.

En décrivant le rein vasculaire, nous montrerons que ses lésions se rapprochent étroitement de celles de l'infarctus. On y trouve des zones scléreuses qui présentent la même topographie, les mêmes aspects que les cicatrices d'infarctus. Mais si certaines de ces zones scléreuses succèdent à des oblitérations vasculaires suffisamment importantes et suffisamment rapides pour déterminer des infarctus véritables, d'autres se constituent à la faveur d'oblitérations plus lentes, sans que les processus nécrotiques soient jamais apparents. Le mécanisme des lésions est cependant le même dans les deux cas, il n'y a là que des degrés dans la rapidité des oblitérations vasculaires.

A côté de ces cicatrices infarctoïdes on trouve des zones scléreuses beaucoup moins étendues, beaucoup plus diffuses et qui correspondent à des oblitérations de vaisseaux de plus petit calibre. Mais il y a tous les intermédiaires entre ces lésions artériolaires et les cicatrices infarctoïdes.

Dans toutes ces lésions vasculaires de mécanisme général identique, on retrouve les mêmes processus de reconstruction épithéliale que dans l'infarctus.

Nous décrirons donc dans la première partie de notre thèse l'infarctus du rein et sa cicatrisation, à propos de celle-ci, nous décrirons dans un chapitre spécial d'ensemble les processus de reconstruction épithéliale au niveau du rein.

La deuxième partie de notre thèse sera consacrée à l'étude proprement dite du rein vasculaire. Commencant par un chapitre d'historique, nous situerons ensuite le rein vasculaire parmi les autres formes anatomiques des

néphrites. Nous décrirons dans le chapitre suivant l'anatomie et l'histologie du rein vasculaire. Nous étudierons le mécanisme de ses lésions et enfin nous terminerons, dans un chapitre très court, par quelques conceptions cliniques générales.

PREMIERE PARTIE

L'INFARCTUS ET LES PROCESSUS
DE
RECONSTRUCTION DU REIN

CHAPITRE PREMIER

L'Infarctus du Rein.

I. Considérations générales.

Nous donnons à l'infarctus du rein, cette lésion simple d'origine vasculaire incontestable, une très grande importance pour la compréhension des lésions du rein vasculaire. On comprendra dès lors que nous nous attachions à son étude. Nous décrirons les infarctus du rein aux divers stades de leur évolution et particulièrement à la période de cicatrisation, de réparation des lésions. Il y a là un ensemble de faits anatomiques qu'il importe d'examiner avec soin car on ne s'est pas assez attaché à leur minutieuse description. Après avoir décrit les infarctus du rein et leurs différents types, nous donnerons notre opinion sur leur origine, leur mode de production, leur signification.

II. Etude analytique des processus anatomiques des infarctus du rein.

Nous ne voulons pas reprendre par le détail une description qui, dans ses traits essentiels, est bien connue. Nous insisterons sur les faits qui nous paraissent avoir été insuffisamment décrits et qui nous semblent plus importants que les études antérieures ne le feraient supposer.

1°) ETUDE MACROSCOPIQUE DE L'INFARCTUS RÉCENT

Les faits les mieux connus sont ceux qui ont trait à la description macroscopique des infarctus du rein. Nous décrirons d'abord l'aspect habituel de l'infarctus sous-capsulaire de moyen volume. Il se présente sous la forme d'une zone blanchâtre, triangulaire, à base capsulaire. Ses bords sont très nettement limités et on voit déjà quelquefois à l'œil nu à leur niveau un aspect hémorragique. L'infarctus est blanc, d'aspect homogène, cette coloration blanchâtre peut transparaître sous la capsule et faire reconnaître l'infarctus avant l'ouverture du rein.

Le volume de l'infarctus est variable. Habituellement ses dimensions sont de l'ordre de un à trois centimètres, mais il en existe de beaucoup plus petits, de microscopiques, et il existe toutes les transitions entre l'infarctus et les scléroses du rein par artériolite.

Il en existe, au contraire, de beaucoup plus volumi-

neux, occupant toute l'épaisseur de la paroi rénale. Ceux-ci sont habituellement mal décrits ; il s'agit de nécrose en masse de tout un segment du rein allant de la capsule jusqu'aux calices. Ils peuvent intéresser tout un pôle du rein, ou, au contraire, occuper toute la zone moyenne isolant complètement l'une de l'autre les deux extrémités saines de l'organe. Nous aurons à nous occuper plus loin des lésions particulières qu'ils produisent au moment de leur cicatrisation. Il existe enfin des infarctus massifs détruisant tout un rein par oblitération de l'artère rénale. Ils ont été étudiés récemment par DANCHIEZ et sont habituellement d'origine embolique. Leur étude sort du cadre de notre thèse.

La topographie de l'infarctus est habituellement sous-capsulaire comme nous l'avons décrite. Cette topographie s'explique par la disposition de la circulation artérielle du rein, à l'étude de laquelle le Professeur POLICARD a apporté une intéressante contribution. Elle s'explique par le caractère terminal constant des artères corticales, démontré encore récemment par HUARD et MONTAGNE.

Mais si l'infarctus est plus fréquent dans la région corticale des reins, il peut se voir également dans les pyramides où nous le verrons laisser comme séquelles de son évolution des zones arrondies de sclérose fréquemment interprétées à tort comme des fibromes par les auteurs qui les ont constatées.

Nous avons constaté la co-existence fréquente d'infarctus nombreux et, dans une de nos observations, tout le parenchyme d'un des reins présentait non seulement dans la région corticale, mais dans les pyramides, de nombreux infarctus.

Mais répétons-le, ces gros infarctus, ou du moins les infarctus du rein visibles macroscopiquement, pour intéressants qu'ils soient, ne doivent pas faire oublier qu'il existe fréquemment des infarctus beaucoup plus petits, que l'examen histologique seul permet de reconnaître, et qui nous paraissent pour l'étude qui fait l'objet de notre travail, plus importants peut-être que les gros infarctus. Ces infarctus microscopiques ont une topographie beaucoup plus variable et une forme beaucoup plus irrégulière que les infarctus habituels. Il existe enfin, toutes les transitions entre ces infarctus et les scléroses ischémiques du rein d'origine artérielle ou artériolaire.

2°) ETUDE MICROSCOPIQUE DE L'INFARCTUS RÉCENT

Il est peu de lésions plus typiques qu'un infarctus de moyen volume à cette période de son évolution. Rappelons-en rapidement les grands caractères en prenant par exemple l'infarctus sous-capsulaire le plus classique et le plus fréquent.

Examiné à un très faible grossissement, il nous montre deux principales zones d'aspect très différent, une zone centrale faiblement colorée par l'éosine, et une zone périphérique, ou de bordure, constituée de deux cadres colorés l'un en violet foncé par l'hématéine, l'autre, le plus externe, en rouge vif par l'éosine.

La zone centrale de l'infarctus apparaît à ce petit grossissement comme une zone de parenchyme rénal en voie d'homogénéisation. Les tubes y apparaissent avec leurs contours caractéristiques, il en est de même des glomé-

rules. On est en présence d'un ilôt généralement cunéiforme, rougeâtre dans les préparations colorées à l'hématéine-éosine. Ce qui caractérise surtout cette zone, c'est l'absence à peu près complète de tout noyau cellulaire qu'on peut constater à un grossissement plus fort. C'est cette absence presque complète de noyaux colorables à l'hématéine qui distingue le plus cette zone centrale de l'infarctus des zones saines de parenchyme rénal et surtout de la zone de bordure de l'infarctus très riche en éléments cellulaires, comme nous allons le voir.

Ça et là dans la zone dégénérative, les tubes sont plus profondément dégénérés, fusionnés, marquant le début d'un processus qui ne fera que s'accroître dans la suite celui de la nécrose, de la dégénérescence granuleuse totale du séquestre rénal qu'est l'infarctus. Ces aspects sont bien connus et nous ne nous y arrêterons pas.

Beaucoup plus intéressants sont les phénomènes histologiques qui se passent en bordure de l'infarctus, et qui ont été en particulier remarquablement décrits par René MARIE. Nous avons vu au petit grossissement que la zone de séquestre est entourée d'un double cadre, la zone la plus interne au contact du séquestre est colorée en violet foncé par l'hématéine, c'est la zone cellulaire ; la zone la plus externe, au contact du parenchyme rénal sain, est colorée en rouge vif par l'éosine, c'est la zone vasculaire.

La zone cellulaire, enserme étroitement la zone séquestrée de l'infarctus, elle tranche nettement sur elle par sa forte coloration et la densité de ses noyaux cellulaires.

Un des dessins qui figure dans notre travail montre bien la netteté de cette zone d'infiltration cellulaire. Lors-

qu'on l'examine à un plus fort grossissement, on voit que cette zone remarquablement épaisse sur les gros infarctus se prolonge dans les espaces intertubulaires voisins, en dissociant plus ou moins les tubes. C'est au milieu de cette zone d'exsudats cellulaires que se trouve la véritable limite du territoire nécrotique. C'est à son niveau qu'on voit à côté de tubes sains, des tubes nécrosés et d'autres tubes dans lesquels certains noyaux restent colorables alors que les autres sont en voie de disparition.

Nous nous sommes attachés à préciser la formule cytologique de cette infiltration cellulaire; elle est faite de polynucléaires pour ainsi dire exclusivement. Ces polynucléaires sont plus ou moins déformés, la plupart sont parfaitement reconnaissables, d'autres présentent les divers degrés d'une dégénérescence pycnotique. Certains fragments de chromatine isolés et arrondis pourraient à tort passer pour des mononucléaires; un peu d'attention suffit pour éviter l'erreur et attribuer à ces faux lymphocytes leur véritable signification. Cette dégénérescence des polynucléaires est surtout importante pour la partie interne de la zone au contact du séquestre de l'infarctus, comme on le voit sur un de nos dessins.

La zone vasculaire est la zone la plus périphérique. Elle est caractérisée par une vaso-dilatation considérable, et on y trouve des vaisseaux gorgés de globules rouges et des hémorragies intertubulaires nombreuses. Ces globules rouges écartent et repoussent, sans les détruire, des tubes et des glomérules rénaux d'apparence normale avec des noyaux bien colorés. Dans cette zone vasculaire, on trouve enfin quelquefois des produits de désintégration des globules rouges à l'état de grains de pigment

plus ou moins volumineux : ces grains de pigment peuvent d'ailleurs se rencontrer également dans la zone de bordure cellulaire.

Le double cadre cellulaire et vasculaire ne se trouve pas seulement au niveau des bords latéraux de l'infarctus dans les zones qui le séparent du parenchyme rénal sain. On le retrouve habituellement sous la capsule, et c'est un point sur lequel nous voulons insister un peu. On dit que l'infarctus est sous-capsulaire, mais, si on regarde attentivement, on verra qu'il existe toujours sous la capsule une mince bande de parenchyme rénal dans laquelle les tubes ne sont pas tous nécrosés et dans laquelle on retrouve encore des cellules épithéliales intactes, ou même des fragments de tubes plus volumineux. Tout le long de cette bande sous-capsulaire on retrouve le double afflux de globules rouges et de polynucléaires.

Cette intégrité relative de la région sous-capsulaire s'explique facilement par l'existence d'une circulation autonome assurée par les vaisseaux capsulaires qui permettent le rétablissement du courant sanguin. Nous insistons sur l'existence de cette zone sous-capsulaire qui peut sembler un détail, le fait est important à notre point de vue ; nous verrons tout à l'heure l'importance des cellules épithéliales qui ont pu être respectées sous la capsule ; elles nous expliqueront le développement sous-capsulaire possible de kystes et de proliférations épithéliales.

Les phénomènes histologiques qui se passent en bordure de l'infarctus sont d'autant plus importants que l'infarctus est plus volumineux. Ils sont très réduits et souvent difficiles à mettre en évidence sur les infarctus mi-

croscopiques ; ils existent pourtant et nous aurons plus loin à parler des amas de cellules lymphocytaires qu'on voit dans le rein vasculaire autour des oblitérations artériolaires et qui ont pour nous la même signification générale que la zone d'exsudats cellulaires des gros infarctus.

3°) LA CICATRISATION DES INFARCTUS

Le processus est caractérisé essentiellement par l'effacement progressif de la zone nécrotique centrale, et par l'organisation des zones périphériques de l'infarctus qui gagnent peu à peu sur la zone centrale.

L'effacement progressif de la zone centrale nécrotique est un processus simple sur lequel nous avons peu de chose à dire. Les contours des différents éléments du parenchyme rénal qu'on voyait bien au stade précédent vont s'estomper progressivement, les tubes disparaissent les premiers, les glomérules, au contraire, conservent beaucoup plus longtemps leurs contours caractéristiques.

L'organisation de la zone périphérique de l'infarctus est beaucoup plus complexe. Les phénomènes inflammatoires aigus du début vont s'atténuer, les hémorragies seront résorbées, les cellules inflammatoires vont diminuer de nombre ; néanmoins cette zone va conserver un aspect d'activité cellulaire, de tissu en remaniement. Les vaisseaux restent volumineux, il persiste toujours des éléments cellulaires nombreux dans le tissu conjonctif.

Cette activité cellulaire et, en particulier, la riche vascularisation, va entraîner les phénomènes de prolifération décrits par TRIPIER. Cette prolifération va porter non

seulement sur le tissu conjonctif, comme le pensait cet auteur, mais également sur les tissus épithéliaux.

Le tissu conjonctif prolifère et constitue de larges bandes entre les éléments épithéliaux qui persistent. Il envahit les glomérules en voie de nécrose qu'il transforme en boules conjonctives hyalines bien arrondies et facilement reconnaissables. Il s'agit toujours d'un tissu conjonctif jeune très riche en éléments cellulaires.

Les éléments épithéliaux proviennent des tubes partiellement détruits qui se trouvaient au bord de l'infarctus. Certains segments de tubes ont été isolés entre deux zones nécrotiques, d'autres ont été complètement bouleversés et il n'en est resté que de petits amas de quelques cellules épithéliales. Ces débris épithéliaux sont difficiles à reconnaître, ils sont isolés au milieu des cellules conjonctives jeunes avec lesquelles ils semblent se confondre. Ils apparaissent soit sous forme d'amas pleins de 3 à 4 cellules, soit sous forme de petites vésicules contenant parfois une goutte de sécrétion colorable par l'éosine.

Ces amas épithéliaux ne sont pas inertes, ils vont, sous l'influence d'une circulation active, se développer et proliférer, donnant des adénomes et des kystes du rein.

En même temps on verra dans le tissu conjonctif en plein remaniement des proliférations de tissu musculaire lisse, et de tissu nerveux.

Ces processus de prolifération épithéliale et conjonctive ont, à nos yeux, une importance majeure. Leur fréquence dans les scléroses d'origine vasculaire du rein en fait pour nous un des caractères histologiques essentiels de ces scléroses, et c'est pourquoi nous reprendrons leur étude en détail dans le chapitre suivant.

4°) LES CICATRICES D'INFARCTUS ANCIENS

Se présentent avec un aspect classique et facile à reconnaître. Macroscopiquement, la cicatrice d'infarctus se présente à la surface du rein comme une dépression linéaire au niveau de laquelle la capsule est adhérente. Si on coupe le rein perpendiculairement à cette cicatrice, on voit au fond du sillon une travée fibreuse pénétrant plus ou moins profondément dans le parenchyme rénal. C'est cette bride fibreuse, reste ultime de l'infarctus qui, en se rétractant, a déterminé la dépression de la surface rénale.

Souvent on verra autour de la cicatrice quelques kystes de volume variable.

Dans les très gros infarctus du rein, on pourra avoir un aspect différent ; la cicatrice est trop large pour pouvoir se rétracter complètement, on a extérieurement un aplatissement, une dépression de la zone correspondant à l'infarctus, et, à la coupe, on voit qu'il ne reste plus à ce niveau de parenchyme rénal véritable. Il ne reste plus qu'une mince coque fibreuse sous capsulaire. C'est au niveau de ces gros infarctus qu'on voit se développer avec une certaine fréquence des kystes volumineux et nombreux, donnant au rein un aspect de rein polykystique partiel.

Histologiquement, la cicatrice d'infarctus apparaît comme un coin fibreux très allongé, dont le grand axe est perpendiculaire à la surface du rein. La capsule à ce niveau est déprimée, épaissie, elle fait corps avec le tissu conjonctif cicatriciel. A l'intérieur de la cicatrice, on pourra voir quelques boules fibreuses, derniers débris des glomérules, mais souvent ceux-ci ont entièrement

disparu ; il ne reste plus trace du squelette des tubes. La cicatrice est habituellement très vascularisée, elle est riche en éléments cellulaires divers. On y trouve les processus de reconstruction nombreux que nous allons décrire plus loin avec détails.

III. Mécanisme général des lésions de l'infarctus.

L'évolution anatomique de l'infarctus obéit à des règles d'anatomie pathologique générales bien précises qu'il est nécessaire de connaître pour bien comprendre cette évolution. Il est d'autant plus nécessaire d'exposer ici ces règles qu'elles s'appliquent non seulement au cas particulier de l'infarctus, mais encore à toutes les lésions vasculaires du rein.

Ces règles ont été admirablement exposées par Raymond TRIPIER dans une de ses leçons anatomo-cliniques sur le « Rôle de la circulation du sang dans la détermination des lésions ». On peut résumer les lois exposées par cet auteur de la façon suivante : Lorsqu'il y a oblitération artérielle en un point d'un parenchyme, il y a toujours augmentation compensatrice de la circulation au voisinage, la même quantité de sang arrivant toujours dans l'organe. La diminution de la circulation entraîne donc la destruction cellulaire au centre de la lésion, l'augmentation de la circulation, la prolifération cellulaire au voisinage. Ce double processus est bien visible lorsqu'il s'agit d'un infarctus macroscopique ; il est souvent beau-

coup plus malaisé à reconnaître lorsqu'il s'agit de l'oblitération d'une artériole. Lorsqu'on envisage des tissus à structure compliquée, dont les éléments détruits ne peuvent se renouveler, comme le foie, il ne peut y avoir à côté des zones de destruction parenchymateuse que prolifération du seul tissu conjonctif, la prolifération du parenchyme ne pouvant exister.

Ce chapitre de TRIPIER explique admirablement l'évolution d'un infarctus et de toutes les lésions vasculaires du rein.

Seule la dernière proposition nous semble sujette à révision, il est certain que dans le rein les cellules épithéliales sont, elles aussi, susceptibles de prolifération, et nous verrons tout à l'heure justement comment, au voisinage des infarctus, on observe des proliférations de tous les éléments cellulaires épithéliaux ou conjonctifs.

Le mécanisme intime des lésions est, en réalité, complexe et difficile à expliquer.

Personne ne discute l'origine vasculaire de l'infarctus, ni la signification de la nécrose insulaire du rein qui est un des phénomènes caractéristiques de l'infarctus.

Plus difficiles à interpréter sont les phénomènes qui se passent autour de l'infarctus et qui se traduisent par la constitution de cette double barrière cellulaire et vasculaire.

On ne connaît pas encore d'une façon très précise le mécanisme de ces phénomènes réactionnels que suscite autour de lui l'infarctus, phénomènes qui sont pourtant d'une rare intensité. Nous avons souvent entendu notre Maître, le Professeur FAVRE, les expliquer en disant que tout se passe comme si, autour de la zone privée brus-

quement de circulation, se produisait une sorte de coup de bélier vasculaire, véritable raz de marée, qui se marque par l'intense congestion périnécrotique et qui laisse à sa suite comme un véritable alluvion l'énorme afflux de polynucléaires constituant la bordure leucocytaire de l'infarctus. Il ne nous semble pas que cet afflux de polynucléaires ait, en effet, une signification inflammatoire, ou tout au moins infectieuse ; elle se voit, en effet, dans tous les infarctus quelle que soit leur cause. Il semble que cette exsudation leucocytaire n'a pas d'autre signification que celle de la réaction du parenchyme rénal contre la zone séquestrée qui se comporte à son égard comme un véritable corps étranger.

Nous ne voulons pas nous étendre davantage sur ces discussions un peu théoriques de mécanisme pathogénique.

IV. Signification pathologique de l'infarctus.

Nul ne conteste, comme nous l'avons dit, que l'infarctus du rein soit dû à une oblitération vasculaire. Mais on peut invoquer deux mécanismes pour expliquer cette oblitération, l'embolie et la thrombose.

Les partisans de l'origine embolique sont nombreux, et c'est l'opinion que l'on trouve encore à l'heure actuelle exposée dans tous les classiques. CHAUFFARD et LAEDERICH admettent sans discussion l'infarctus comme étant d'origine embolique. WIDAL, LEMIERRE et PASTEUR VALLÉRY-RADOT considèrent les infarctus par thrombose comme

exceptionnels et admettent l'embolie comme cause habituelle de l'infarctus. REX, dans sa thèse, expose la même opinion : l'origine embolique est la règle, la thrombose l'exception.

Les faits que nous avons étudiés avec notre Maître nous font soutenir la plus grande fréquence d'un autre mécanisme, celui de la lésion vasculaire autochtone, de l'oblitération pariétale primitive, en un mot, de l'origine thrombosique des infarctus.

On ne peut guère discuter la réalité de l'origine embolique dans certains cas tels que les endocardites des cardiaques où l'on voit se produire des embolies multiples qui atteignent divers appareils, oblitérent les vaisseaux périphériques et où l'autopsie montre à l'évidence le mécanisme de formation des corps étrangers.

Les infarctus du rein que nous décrivons se voient chez de tous autres sujets, nous ne trouvons chez eux aucune des causes évidentes de production d'embol dans le cœur et le système cardio-vasculaire. Bon nombre de ces malades n'ont jamais présenté d'accidents cardiaques ; s'ils ont eu des phénomènes d'insuffisance du myocarde, ils ont évolué à la phase tardive de décompensation de l'hypertension chez des sujets présentant des altérations myocardiques qui font aujourd'hui l'objet de toute notre attention, myocardites chroniques associées à des aortites, hypertrophies cardiaques avec sclérose plus ou moins prononcée du myocarde.

Pour ces cas, peut-on parler d'origine embolique, et, pour l'interprétation de certains reins vasculaires, peut-on prononcer le nom de rein cardiaque ? La question mérite d'être examinée de près.

Notons d'abord qu'il est des cas où ces lésions existent sans aucun phénomène de décompensation cardiaque.

Dans le cas où ils existent, bien des objections sont à faire contre l'origine embolique de ces infarctus et la subordination de la lésion rénale à la lésion cardiaque.

Il est fréquent, à l'examen des reins, de rencontrer, à côté des infarctus, des altérations vasculaires souvent généralisées et intenses, qui témoignent de l'existence d'un processus vasculaire local ; il faudrait, dans ces cas, admettre un double processus, celui des vascularités locales et celui d'altérations embolisantes. Rien ne nous autorise à admettre une pareille conclusion. Tout nous porte à croire, au contraire, à l'existence d'un même mécanisme pour ces diverses lésions vasculaires, l'apparition de l'infarctus tenant simplement au volume du vaisseau oblitéré et à la rapidité de son oblitération.

Notre Maître le Professeur FAVRE pense que l'on a beaucoup trop abusé en pathologie des subordinations de lésions les unes aux autres, qu'il est bien souvent difficile d'établir. A propos des cirrhoses dites cardiaques, il a soutenu que leur existence est très contestable, que la cirrhose n'est nullement en rapport avec la durée de la stase, que l'on n'observe pas de cirrhoses cardiaques chez des asystoliques valvulaires bien qu'ils aient été pendant de longues périodes en état de faillite circulatoire, alors qu'on voit les cirrhoses dites cardiaques chez des sujets atteints de ces cardiopathies dites artérielles dont la phase asystolique a été tout à fait temporaire. Nous lui avons souvent entendu dire qu'il est plus clinique et plus juste de substituer à l'interprétation successive qui, d'une lésion primitive, fait dériver d'autres

lésions secondaires, une pathologie simultanéiste qui interprète par l'atteinte simultanée de plusieurs organes par une même cause pathogène, les diverses lésions observées. Il pense que l'on peut appliquer ces notions au sujet qui nous occupe, et que l'existence d'une phase cardiaque chez certains des sujets chez lesquels nous avons constaté des infarctus du rein, n'autorise nullement — et nous en avons donné d'autres raisons — à tenir ces infarctus et les lésions de sclérose du rein comme ayant la signification d'une lésion cardiaque : il s'agit de lésions rénales associées.

Il est d'ailleurs une lésion rénale qui a la plus grande analogie avec l'infarctus du rein, c'est la gomme, elle a tous les caractères de l'infarctus, elle peut entraîner parfois la rupture du rein ainsi qu'en témoigne l'observation de notre Maître ; on ne saurait cependant la tenir pour autre chose que pour une lésion thrombotique.

D'ailleurs, l'origine embolique de bon nombre d'infarctus perd de plus en plus de terrain. Nul ne songe à considérer comme d'origine embolique l'infarctus du myocarde que nous observons fréquemment en clinique, et précisément chez des malades bien voisins de ceux que nous étudions. Il est superflu de rappeler enfin que l'école anatomo-pathologique lyonnaise, avec TRIPIER, a toujours soutenu qu'il fallait chercher dans des phénomènes inflammatoires locaux la raison d'un très grand nombre d'infarctus viscéraux.

Signalons, en terminant ce chapitre, l'opinion de Karl NEUBÜRGER qui admet l'existence d'infarctus par spasmes artériels. Les cas qu'il a étudiés sont des cas d'infarctus d'origine traumatique dans lesquels des coupes

sériées lui ont montré qu'il n'y avait aucun obstacle mécanique à la circulation artérielle. Mais Karl NEUBÜRGER veut étendre cette notion aux autres infarctus rénaux et, pour lui, les cicatrices qu'on voit sur les reins des hypertendus, et qui ne sont pas toutes des cicatrices d'infarctus proprement dit, sont peut-être dues à des spasmes artériels ? Cette théorie du spasme contient peut-être une part de vérité et on peut très bien concevoir un spasme se surajoutant à des lésions vasculaires locales. Malheureusement, en pratique, et pour les faits qui nous occupent, cette théorie semble difficilement démontrable.

CHAPITRE II

Les Processus de Reconstruction du Rein.

Nous envisagerons dans ce chapitre surtout les images de reconstruction épithéliale, adénomes et kystes du rein, nous décrirons plus brièvement les proliférations musculaires et nerveuses.

C'est dans les cicatrices d'infarctus du rein que les reconstructions épithéliales sont les plus fréquentes, c'est là que leur démonstration est la plus facile, c'est là que l'on voit avec le plus d'évidence les différents stades de la production des kystes et des adénomes. Aussi est-ce là que nous allons d'abord les décrire dans ce chapitre.

Quand on a pris l'habitude de voir ces formations dans les cicatrices d'infarctus, il devient facile de les distinguer dans les inflammations chroniques plus complexes du rein ; nous les décrirons tout à l'heure au niveau des reins vasculaires. Le mécanisme de leur formation qui pourrait être difficile à déceler dans ces derniers cas est,

au contraire, facile à voir dans le cas simple de l'infarctus. La compréhension générale de ces processus de reconstruction dans le rein vasculaire sera donc grandement facilitée par l'étude préalable que nous allons faire ici.

I. Historique.

SABOURIN, le premier, décrit avec une grande précision les adénomes du rein et les kystes dans les inflammations chroniques de cet organe. Il explique clairement le mécanisme de leur formation. Dans un premier article intitulé : « Contribution à l'étude de la cirrhose rénale. Etude sur quelques variétés de tumeurs du rein », il décrit dans la cirrhose rénale deux variétés de « tumeurs », les unes épithéliales, les autres conjonctives.

A propos du mécanisme de formation des tumeurs épithéliales qu'il appelle épithéliome ou sarcome, il écrit : « L'épithélium des tubes contournés perd peu à peu la partie libre de son protoplasma ; tout ce qu'il y a de substance glandulaire fonctionnelle proprement dite dans la cellule disparaît... C'est un épithélium devenu cubique. C'est un épithélium nucléaire, car le noyau est tout dans cet élément dont le protoplasma n'est plus qu'un simple liseré transparent... L'épithélium rénal est devenu une cellule indifférente... Dans certaines conditions, l'épithélium rénal devenu indifférent, au lieu de suivre sa marche vers l'atrophie, s'arrête. Mieux que cela, il végète.

PL. II.

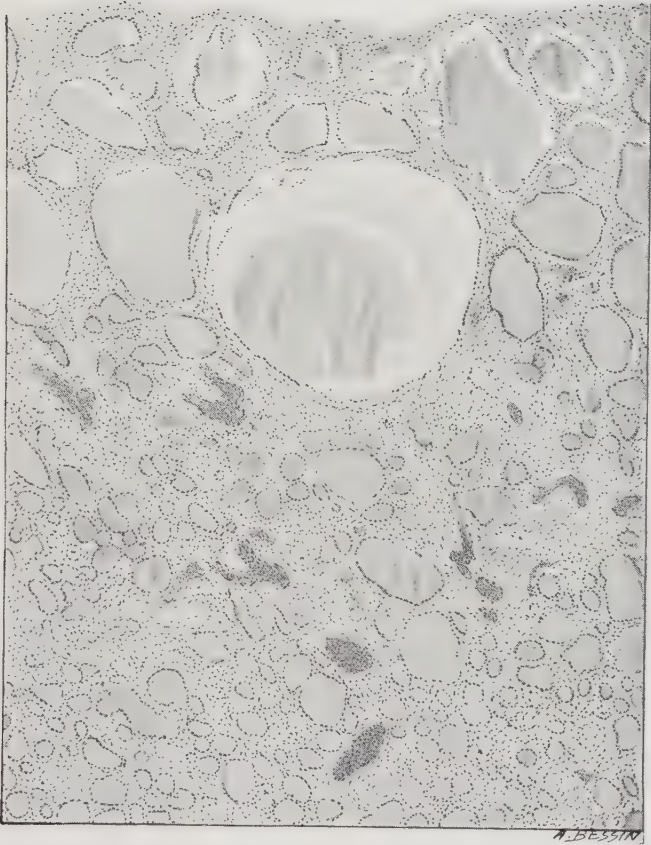


FIG. III. — Cicatrice d'infarctus.

Néoformations épithéliales kystiques de différents volumes sous la capsule du rein. On voit tous les stades du développement des grains colloïdes depuis ceux du plus petit volume et les transitions entre ces grains colloïdes et les kystes du rein de moyen volume. Remarquer la riche vascularisation de cette zone.

C'est de là que résultent les tumeurs que nous étudions ». SABOURIN fait un parallèle entre ces adénomes du rein et les adénomes hépatiques par pseudo-canalicules biliaires.

SABOURIN décrit ensuite des tumeurs conjonctives sous le nom de fibrome et fibrosarcome.

Pour lui, ces tumeurs se trouvent presque exclusivement dans les reins atteints de cirrhose. Les fibromes des pyramides en particulier, se voient surtout dans les cirrhoses consécutives à l'athérome artériel et dans les reins séniles.

Dans un autre article : « Contribution à l'étude de la dégénérescence kystique des Reins et du Foie », SABOURIN en arrive aux conclusions suivantes : « La dégénérescence kystique se produit dans le cours d'une maladie de BRIGHT dont elle est comme un accident parmi les autres altérations que subit le parenchyme rénal du fait de la cirrhose. En thèse générale, les kystes ont pour origine une évolution spéciale des tubes urinifères, dont l'épithélium est revenu à l'état indifférent. Cette évolution épithéliale se produit par petits foyers dans lesquels les segments de tube atteints se transforment en alvéoles à caractères spéciaux, alvéoles qui se fusionnent entre eux pour former des cavités kystiques plus ou moins simples. Ce processus épithélial, qui aboutit à la formation de kystes, a les liens de parentés les plus étroits avec un autre processus épithélial se produisant aussi comme un accident de la cirrhose rénale, mais qui aboutit à des néoformations méritant le nom de tumeurs épithéliales, adénomes ou épithéliomes métatypiques du rein ». SABOURIN expose ainsi très clairement la formation des kystes et

des adénomes et c'est à lui que revient le mérite d'avoir montré le premier la relation entre ces proliférations épithéliales et les scléroses rénales.

Mais si SABOURIN décrit bien les adénomes du rein, il ne donne qu'une description histologique assez superficielle des kystes et on ne trouve pas dans ces articles de figuration bien précise des images de reconstruction épithéliale. Nous ne sommes pas d'accord avec SABOURIN sur le terme de tumeurs qu'il attribue à ces différents processus de reconstruction et nous nous expliquerons plus loin sur ce sujet. Nous n'admettons pas non plus la formation des kystes de grand volume par le mécanisme de la fusion des kystes voisins, et nous croyons simplement au développement autochtone de chaque formation kystique, comme nous l'exposerons par la suite.

CORNIL et BRAULT, dans leurs « Etudes sur la pathologie du rein, » insistent sur la fréquence des kystes dans les cirrhoses vasculaires du rein. Ils discutent le mécanisme de formation de ces kystes et montrent que l'oblitération mécanique des tubes ne suffit pas pour les produire. « Lorsqu'un tube est oblitéré sur plusieurs points de son parcours, il se transforme en épithélium cubique ou en épithélium plat dénué de fonctions actives. Les cellules sont à l'état indifférent, elles peuvent disparaître au milieu du tissu conjonctif. Mais dans certains segments, cet épithélium que nous avons vu tout-à-l'heure à l'état indifférent peut acquérir des propriétés nouvelles, sécréter abondamment une substance semi-liquide ou colloïde, et contribuer à la formation de cavités kystiques ». Plus loin, CORNIL et BRAULT disent : « Dans la très grande ma-

jorité des cas, les kystes sont manifestement secondaires aux lésions interstitielles du rein ».

BRAULT et COURCOUX, dans le Traité de CORNIL et RANVIER, exposent d'une façon analogue la formation des kystes et des adénomes dans les néphrites.

Ces travaux de SABOURIN, CORNIL et BRAULT, BRAULT et COURCOUX ont été un peu perdus de vue dans les années qui suivent. CHAUFFARD, dans un article sur « les hypertrophies rénales compensatrices au cours des néphrites chroniques », parle seulement de l'hypertrophie des éléments existants du rein, il n'y a pas de régénération rénale véritable, pas de néoformations de tubes rénaux.

JORES, parlant des processus hyperplasiques dans les reins atrophiques, parle de l'hypertrophie des tubes avec élargissement de la lumière et de l'épithélium ; il décrit l'allongement de certains tubes avec possibilité de bourgeonnements latéraux en cul de sac, il cite les formations adénomateuses. Il ne parle pas de la formation des kystes du rein.

REY, dans sa thèse sur l'infarctus du rein, cite la possibilité de kystes au niveau des cicatrices d'infarctus, mais ne s'explique pas sur leur signification.

TRIPPIER expose une théorie de la formation des kystes dans les néphrites un peu voisine de celle de SABOURIN, mais il fait jouer aux cellules du tissu conjonctif jeune le rôle que SABOURIN faisait jouer aux débris épithéliaux des tubes glandulaires. Il écrit : « Par contre, on voit sur d'autres points, surtout au voisinage des amas de jeunes cellules, des tubes sans paroi bien accusée, avec un épithélium formé d'une couronne de jeunes cellules

limitant de petites cavités de dimensions très variables, ou même dont la présence est seulement décelée par des trainées cellulaires analogues à celles que l'on trouve dans le tissu conjonctif de la cirrhose hépatique. Ces cellules sont semblables aux cellules conjonctives voisines avec lesquelles elles se confondent sur certains points de manière à ne plus pouvoir être distinguées... on a tous les intermédiaires entre cellules conjonctives et cellules des tubes. Il s'agit manifestement de cellules de même nature ».

La formation de nouveaux tubes au voisinage des infarctus est également exposée clairement par TRIPIER : « Dans tous les cas d'infarctus du rein, à des degrés divers, on constate toujours des phénomènes de nécrose ou de dégénérescence, suivant que le tissu a été privé complètement ou incomplètement de sang par une oblitération vasculaire, et sur les parties voisines des phénomènes de dilatation capillaire et d'hyperplasie cellulaire, avec la tendance à la persistance des tubulés modifiés, ou à la formation de nouveaux tubes sur les points profondément bouleversés qui sont le siège de phénomènes productifs plus ou moins exagérés ». Si nous approuvons complètement la façon dont TRIPIER décrit l'apparition des nouveaux tubes au voisinage des infarctus, nous nous séparons complètement de lui au sujet de l'origine qu'il attribue à ces kystes. Nous ne pouvons admettre avec lui la transformation des cellules conjonctives en cellules épithéliales, et nous admettons entièrement la conception de SABOURIN pour qui les tubes nouveaux dérivent des débris épithéliaux de tubes remaniés par la sclérose.

Plus récemment, un nouvel élan a été donné à l'étude

des reconstructions épithéliales dans le rein, par les travaux, parus sur le rein polykystique. Messieurs PAVIOT et FAVRE, puis Messieurs FAVRE, BONNAMOUR, DOUBROW et BOUYSET, montrent l'origine syphilitique de certains reins polykystiques ; ils montrent l'existence des lésions vasculaires importantes de ces reins ; le rein polykystique est dû à une atteinte du parenchyme rénal et de ses vaisseaux par la syphilis. Certains reins polykystiques reconnaissent une origine inflammatoire.

Messieurs FAVRE et DECHAUME, étudiant les reconstructions épithéliales dans l'inflammation chronique, envisagent en particulier l'inflammation du rein. Ils montrent dans les reins vasculaires la fréquence, à côté des kystes proprement dits, des différentes figures de reconstruction épithéliale.

Enfin, Messieurs FAVRE, NOËL et CROIZAT décrivent avec beaucoup plus de détails l'aspect des néoformations épithéliales dans les néphrites chroniques ; ils décrivent, en particulier, l'aspect pseudothyroïdien que peuvent prendre, dans certains cas, les formations kystiques serrées les unes contre les autres.

A l'heure actuelle, dans la plupart des traités classiques, l'existence des kystes du rein dans les néphrites est à peine signalée comme un fait sans importance. Les travaux allemands sur l'anatomie des néphrites, dont nous montrerons plus loin la valeur, sont également silencieux sur ce sujet. Nulle part on ne trouve exprimées d'une façon claire les conditions précises dans lesquelles on trouve habituellement les images de reconstruction épithéliale. Enfin, si SABOURIN, CORNIL et BRAULT, TRIPIER, ont décrit avec détail le mécanisme de production

des kystes, nulle part jusqu'aux travaux de Monsieur le Professeur FAVRE, on ne trouve de description histologique précise de ces formations qui passaient inaperçues pour beaucoup des observateurs ; nulle part on ne trouve de dessins exacts.

II. Les néoformations épithéliales kystiques du rein.

1°) GÉNÉRALITÉS

Nous avons surtout en vue dans notre description les kystes qu'on voit au cours des infarctus et des reins vasculaires. Mais, pour nous, il n'y a pas de différence fondamentale entre ces kystes et ceux du rein polykystique qui ont des aspects histologiques et une pathogénie identique. D'ailleurs il est des cas de transition entre eux et on voit des reins vasculaires dans lesquels les kystes sont par place si nombreux et volumineux qu'il donnent un aspect de rein polykystique partiel.

Dans l'observation de Messieurs FAVRE, BONNAMOUR, DOUBROW et BOUYSET, on trouve entre les gros kystes des vésicules de petit volume qui sont identiques aux néoformations épithéliales kystiques que nous allons décrire. L'existence de lésions vasculaires intenses dans ce cas, accentue encore le rapprochement de ces faits. Nous aurons à y revenir à propos de la description des reins vasculaires.

Dans ce chapitre, nous aurons en vue surtout la formation des kystes dans les cicatrices d'infarctus. C'est là qu'on peut le mieux les voir à l'état de pureté.

Les néoformations épithéliales du rein revêtent deux aspects différents. Les unes, de beaucoup les plus fréquentes, sont régulièrement arrondies : ce sont les kystes pseudothyroïdiens. Les autres, beaucoup plus rares sont à contours irréguliers.

2°) DESCRIPTION DES KYSTES PSEUDO-THYROIDIENS.

LE GRAIN COLLOÏDE DU REIN. Ces formations se présentent comme des vésicules régulièrement circulaires serrées les unes contre les autres. Ces formations sont bien fixées, prennent intensément les colorants, et présentent, comme le dit M. le Professeur FAVRE, un aspect de pleine vitalité qui contraste souvent avec le parenchyme rénal voisin plus ou moins altéré. Nous proposons, avec notre Maître, M. le Professeur FAVRE, le nom de *grain colloïde* pour ces formations.

L'épithélium qui revêt ces vésicules est habituellement cubique, les noyaux sont bien colorables. Rarement ces cellules sont plus hautes et prennent le type prismatique. Assez souvent, au contraire, et surtout dans les kystes d'un volume plus grand, l'épithélium s'aplatit et devient endothéliforme, comme s'il était refoulé et écrasé par la substance contenue dans la vésicule. Assez fréquemment d'ailleurs, on voit sur le même kyste le passage d'un revêtement cubique à un revêtement pavimenteux.

Ces kystes contiennent une substance de sécrétion à leur intérieur. Celle-ci se retrouve dans toutes les vési-

cules, même celles du plus petit volume. Dans les kystes plus volumineux, elle est quelquefois absente sur les coupes, mais il s'agit vraisemblablement d'un artéfact de la préparation. Cette substance a un aspect colloïde, elle est fortement colorée en rouge par l'éosine. Cette éosinophilie semble d'autant plus grande que le kyste est plus petit, dans les grands kystes on a quelquefois un aspect seulement rose clair, alors que les petites vésicules contiennent toujours à leur centre une substance du plus beau rouge. L'éosinophilie de cette colloïde est à peu près comparable à celle des globules rouges, ou à celle de la substance colloïde des vésicules thyroïdiennes. Dans certains cas, sous l'influence de la fixation, le contenu des kystes apparaît rétracté et craquelé.

Nous n'avons pas essayé de préciser les caractères chimiques de cette substance colloïde, nous pouvons seulement dire qu'elle ne prend pas le mucicarmin.

Ces néoformations épithéliales kystiques du rein ressemblent entièrement à des vésicules thyroïdiennes et la distinction d'une vésicule isolée serait souvent impossible, M. le Professeur Favre insiste beaucoup sur cet aspect pseudo-thyroïdien et on peut le voir avec la plus grande netteté sur nos planches en couleur.

Entre les grains colloïdes, on trouve toujours des amas épithéliaux pleins. Ceux-ci sont constitués de trois ou quatre cellules épithéliales groupées ensemble, et ces amas épithéliaux complètent encore la ressemblance avec le corps thyroïde. Entre les amas épithéliaux et les plus petites vésicules contenant une goutte de substance colloïde de la grosseur d'un globule rouge, il y a tous les intermédiaires. Certains de ces amas épithéliaux repré-

sentent peut-être des coupes tangentielles de vésicule, mais il en est qui sont certainement autonomes ; en effet, par endroits, ces amas épithéliaux pleins sont aussi nombreux que les vésicules. Nous verrons tout-à-l'heure à propos de la pathogénie la signification qu'il faut leur attacher.

Entre les néoformations kystiques on trouve du tissu conjonctif d'abondance variable ; celui-ci a habituellement l'aspect d'un tissu conjonctif jeune, riche en fibroblastes ; on y trouve également d'une façon à peu près constante de petits amas de cellules inflammatoires. Parmi celles-ci on trouve rarement des polynucléaires, il y a presque exclusivement des éléments mononucléés. Il n'est pas rare d'ailleurs de trouver dans ce tissu conjonctif des éléments cellulaires dont il est difficile de préciser la nature exacte : cellule épithéliale isolée ou cellule de la série conjonctive. On comprend facilement que TRIPIER ait cru voir toutes les transitions entre ces deux types d'éléments.

Les amas de grains colloïdes sont habituellement très richement vascularisés, on y trouve des capillaires dilatés extrêmement nombreux, et ceci explique bien l'aspect de vitalité habituelle de ces néoformations.

Ces néoformations épithéliales kystiques sont faciles à reconnaître pour un œil averti, leur caractère régulier, la sécrétion qu'elles contiennent, leur aspect de vitalité les fait habituellement distinguer au premier examen du parenchyme rénal voisin. Il est pourtant deux causes d'erreur qu'il faut savoir éviter :

Certaines vésicules à épithélium aplati endothéliforme peuvent être confondues avec des vaisseaux sanguins

dans lesquels les globules sont hémolysés. La distinction sera habituellement facile, elle se basera sur la coloration un peu différente de la substance colloïde sur les caractères de l'épithélium qui peut, par place, reprendre le type cubique. En cas d'hésitation, c'est l'examen de la région voisine du kyste qui permettra de lever tous les doutes, une néoformation épithéliale kystique n'est jamais complètement isolée, on trouvera toujours à côté d'elle d'autres formations à épithélium cubique, mieux individualisées, et souvent des amas épithéliaux au milieu d'un tissu conjonctif plus ou moins abondant.

La deuxième cause d'erreur est représentée par certains tubes excréteurs du rein contenant des cylindres à aspect colloïde. La distinction peut être difficile, surtout si la fixation n'est pas excellente. Les cellules du tube excréteur du rein ont pourtant un aspect un peu différent, elles sont habituellement plus hautes et plus claires, leur noyau plus basal. Là encore, toutes les fois que le diagnostic sera hésitant, c'est l'examen des zones voisines qui décidera.

Nous insistons un peu sur ce diagnostic parce que nous croyons que des erreurs peuvent être facilement commises par des observateurs non avertis, qui méconnaissent ainsi les images de reconstruction épithéliale du rein.

3°) DESCRIPTION DES KYSTES IRRÉGULIERS

PSEUDO-LYMPHATIQUES.

Ils sont beaucoup plus rares que les kystes pseudo-thyroïdiens, on n'en observe que sur un petit nombre

de reins et ils y sont très peu nombreux. Ils se présentent toujours dans la région sous-capsulaire sous la forme de cavités dont la forme est celle de polygones irréguliers. Ils sont revêtus par un épithélium extrêmement mince, parfois endothéliforme. Cet endothélium est souvent détaché sur les coupes et flotte librement dans la cavité du kyste. Cet endothélium repose sur une basale extrêmement fine et la paroi qui sépare deux kystes voisins est toujours très mince. A l'intérieur de ces kystes on trouve d'une façon inconstante une substance remplissant très incomplètement la cavité. Cette substance à aspect un peu différent de la colloïde des kystes thyroïdiens prend très mal l'éosine et est à peine colorée en rose. Dans l'ensemble, ces kystes mal colorés, à parois minces, à contours irréguliers, ont un aspect flétri, chétif, qui contraste avec l'aspect de vitalité extrême des kystes thyroïdiens.

La ressemblance de ces formations avec des sinus lymphatiques nous avait conduit à penser au début qu'il s'agissait peut-être de lymphangiomes, ou tout au moins d'une prolifération particulière des lymphatiques sous-capsulaires du rein, au cours d'une inflammation chronique. En réalité, il s'agit bien de kystes étroitement apparentés aux kystes thyroïdiens. En effet, on trouve quelquefois au niveau de leur revêtement des fragments constitués de cellules qui sont non endothéliformes, mais cubiques. D'autre part, ces kystes pseudo-lymphatiques sont rarement isolés, et on trouve souvent autour d'eux d'autres grains colloïdes. Sur certaines coupes, on peut voir d'ailleurs des formes de transition entre kystes

pseudo-thyroïdiens et kystes pseudo-lymphatiques, et on voit bien cet aspect sur une de nos planches.

Ces kystes irréguliers à aspect lymphatique ont donc une signification analogue à celle des grains colloïdes du rein et il s'agit probablement de formes de vieillissement de ceux-ci.

Cette transformation des kystes pseudo-thyroïdiens en kystes irréguliers se fait peut-être sous l'influence de troubles circulatoires et d'une ischémie relative. Il faut peut-être également faire jouer un rôle aux conditions purement mécaniques sur lesquelles insiste le Professeur POLICARD, et à la rétraction du tissu conjonctif.

4°) DESCRIPTION DES KYSTES MACROSCOPIQUES DU REIN.

Les néoformations épithéliales que nous avons décrites jusqu'à présent sont des formations microscopiques. Mais, au milieu de celles-ci, existent souvent des formations kystiques plus volumineuses atteignant le volume d'un pois, d'une noisette, ou même d'une orange. Toujours au voisinage des kystes macroscopiques du rein, on retrouvera les kystes thyroïdiens en nombre plus ou moins grand, et on verra facilement sur une coupe toutes les transitions entre les grains colloïdes les plus petits et les volumineux kystes du rein.

Nous ne voulons pas faire ici la description histologique de ces kystes du rein. Disons simplement qu'ils contiennent une substance colloïde faiblement colorée en rose par l'éosine, qu'ils sont limités par un épithélium quelquefois cubique, souvent aplati, endothélioforme.

5°) TOPOGRAPHIE DES NÉOFORMATIONS ÉPITHÉLIALES
KYSTIQUES DU REIN.

Les néoformations épithéliales kystiques sont rarement isolées ; elles sont presque toujours groupées en îlots plus ou moins importants. Ceux-ci peuvent siéger dans tout le parenchyme rénal, mais ils se voient avec élection dans la corticale et surtout sous la capsule. Cette topographie est expliquée par le fait que les îlots de reconstruction épithéliale se voient presque exclusivement au niveau des lésions d'origine vasculaire du rein, et en particulier, des cicatrices d'infarctus.

Suivant l'importance de la cicatrice on verra un groupement différent des lésions. Dans la cicatrice cunéiforme habituelle qui pénètre profondément dans la corticale, on voit les néoformations épithéliales nombreuses depuis la pointe de l'infarctus jusque sous la capsule du rein. Il est à remarquer, que, en règle générale, les kystes sont plus nombreux sur les bords de la cicatrice.

Dans les petits infarctus sous capsulaires, on voit quelquefois un groupe de trois ou quatre kystes. Ceux-ci noyés dans une atmosphère conjonctive peu importante représentent avec une légère dépression de la capsule le seul reliquat visible de la lésion vasculaire.

Dans les grands infarctus qui détruisent toute l'épaisseur du rein, on peut voir, comme dans une de nos planches, la mince paroi rénale cicatricielle constituée uniquement de kystes pseudo-thyroïdiens serrés les uns contre les autres.

Les îlots de reconstruction épithéliale peuvent siéger en pleine corticale et nous montrerons plus loin la fréquence de ces îlots dans les reins vasculaires dont ils sont une des meilleures caractéristiques.

Enfin, plus rarement, on peut voir dans la substance médullaire les mêmes images kystiques pseudo-thyroïdiennes.

6°) CONSTITUTION ET DÉVELOPPEMENT DES NÉOFORMATIONS ÉPITHÉLIALES KYSTIQUES.

Les néoformations épithéliales que nous venons de décrire, sont, à notre avis, entièrement indépendantes du système des tubes normaux du rein. Il s'agit, suivant l'expression de notre Maître, le Professeur FAVRE, de grains épithéliaux isolés les uns des autres et évoluant chacun pour leur propre compte. C'est l'évolution de ces grains épithéliaux qui détermine la formation des kystes du rein.

La théorie ancienne de la formation des kystes du rein par oblitération d'un tube et dilatation mécanique en amont, ne peut plus être soutenue. Cette explication est trop simpliste et les expériences de ligature des uretères ont montré qu'il n'y avait jamais production de kystes rénaux par des phénomènes uniquement mécaniques.

Nous n'avons jamais vu également d'images histologiques nous permettant de penser que ces kystes du rein dérivent des capsules glomérulaires, comme le pensent certains auteurs. La connaissance des processus de reconstruction épithéliale explique, au contraire, d'une façon évidente, la formation des kystes du rein.

Dans le cas le plus simple de l'infarctus, nous avons vu que sur les bords de la zone nécrotique on voyait un certain nombre de tubes partiellement détruits. Les cellules de ces tubes, quoiqu'ayant perdu leurs connexions habituelles ne vont pas mourir ; elles restent isolées, ou en petits amas dans le tissu conjonctif ; n'exerçant plus leur fonction sécrétoire, elles perdent, en partie, leur différenciation. Sous l'influence de la circulation active qui va s'établir dans la région périphérique de l'infarctus, la vitalité de ces cellules augmente, elles vont proliférer, se grouper d'abord en amas, puis en vésicules dans lesquelles s'accumule leur produit de sécrétion. On voit très nettement sur nos planches les différents stades de la transformation des amas épithéliaux pleins en vésicules.

C'est le développement ultérieur de ces vésicules qui va donner les différents kystes du rein.

La pathogénie des néoformations épithéliales kystiques explique l'aspect un peu différent qu' peuvent prendre, suivant les cas, les groupes de vésicules. Tantôt les vésicules à aspect thyroïdien sont plongées dans un tissu conjonctif abondant, riche en éléments cellulaires, les amas épithéliaux pleins sont nombreux, le tissu est richement vascularisé, il s'agit d'un foyer jeune de kystes en formation. Tantôt, au contraire, les kystes plus volumineux sont isolés dans du parenchyme rénal en apparence sain, dont ils ne sont séparés que par une mince bande conjonctive ; il y a peu d'éléments inflammatoires, pas d'amas épithéliaux pleins. Il s'agit de kystes de formation déjà ancienne. Les kystes vont quelquefois continuer à évoluer, augmentant progressivement de volume,

jusqu'à former les plus volumineux kystes du rein. D'autres fois, au contraire, ils resteront stationnaires et pourront peut-être même subir une involution en donnant les kystes à aspect irrégulier que nous avons décrits plus haut, où les phénomènes de rétraction du tissu conjonctif ambiant doivent intervenir.

Cette pathogénie des kystes du rein ne s'applique pas seulement aux kystes rencontrés dans les lésions vasculaires du rein. Les kystes du rein polykystique sont dûs certainement à des phénomènes analogues, comme l'ont montré Messieurs PAVIOT et FAVRE ; mais ce serait sortir du cadre que nous nous sommes tracé pour cette thèse que de décrire ici en détail le rein polykystique et de discuter sa pathogénie.

III. Les adénomes du rein.

Nous serons beaucoup plus brefs sur la description des adénomes du rein qui ont été déjà décrits d'une façon complète. SABOURIN décrivait des adénomes à cellules cubiques et des adénomes à cellules cylindriques. MASSON distingue les adénomes tubuleux à petites cellules basophiles et les adénomes papillaires à cellules acidophiles.

Ces formations sont habituellement de petit volume, les plus grosses seules sont visibles à l'œil nu, sous forme d'une tache blanc jaunâtre faisant saillie sous la capsule. La plupart sont des découvertes de l'examen microscopique. Ces adénomes sont constitués par des tubes

ramifiés et anastomosés. Les cellules du revêtement des tubes sont des petites cellules cubiques à noyau volumineux, très colorable, à protoplasma basophile. Entre les tubes se trouvent des travées de tissu conjonctif contenant souvent des lymphocytes. L'adénome est habituellement mal limité et semble se continuer avec les tubes voisins. Les tumeurs plus volumineuses seules déterminent autour d'elles une capsule par refoulement des organes normaux voisins. La forte coloration des cellules des adénomes les fait paraître sur les coupes colorées à l'hématéine-éosine, comme des formations violet-noir tranchant fortement sur le parenchyme rénal voisin beaucoup plus clair.

Très souvent, on trouve des adénomes de très petit volume, ils apparaissent sous la forme de petites végétations épithéliales dont l'ensemble quelquefois ne dépasse guère le volume habituel d'un tube du rein. Il est inutile de dire que ces formations passent très facilement inaperçues si on ne les recherche pas avec soin.

Ces adénomes se voient avec une très grande fréquence dans les néphrites et surtout les reins vasculaires, quand on les recherche systématiquement. Nous les avons vues souvent au niveau des cicatrices d'infarctus.

Nous désirons attirer l'attention sur l'association fréquente qui existe entre ces adénomes et les néoformations épithéliales kystiques. Le plus habituellement on retrouve tout autour de l'adénome de nombreuses vésicules pseudo-thyroïdiennes. Si on ne les retrouve pas dans le voisinage immédiat de l'adénome, on en retrouve d'une façon à peu près constante dans le parenchyme rénal voisin.

Cette coexistence habituelle s'explique par l'identité de la pathogénie des deux lésions. SABOURIN a admirablement décrit dans un passage que nous avons déjà cité le mécanisme de formation de ces adénomes : Des cellules des tubes rénaux ont été isolées par le processus destructif au milieu du tissu conjonctif ; ces cellules perdent ainsi leur différenciation fonctionnelle, elles deviennent alors susceptibles de proliférer et donnent les adénomes. C'est un mécanisme identique à celui que nous admettons pour la production des néoformations épithéliales kystiques.

Pourquoi les cellules épithéliales isolées par l'inflammation donnent-elles tantôt des kystes, tantôt des adénomes ? La réponse est certainement impossible à l'heure actuelle : s'agit-il d'un degré de destruction cellulaire plus ou moins accentué ? s'agit-il de cellules provenant de segments différents du tube urénifère ? En tous cas, il faut savoir, en pratique, que les néoformations épithéliales kystiques sont d'une fréquence infiniment plus grande que les adénomes.

En terminant cette étude des adénomes du rein, nous voulons protester contre le terme qui leur est souvent appliqué de tumeur bénigne. L'application du terme tumeur à ces formations de prolifération cellulaire qu'on trouve dans l'inflammation chronique nous semble une erreur ; on introduit ici une imprécision de plus dans la terminologie, ainsi que l'ont bien montré Messieurs FAVRE et DECHAUME ; les processus hyperplasiques de l'inflammation chronique doivent être entièrement distingués de la classe des tumeurs.

IV. Les néoformations musculaires.

Les néoformations musculaires ont été décrites par Monsieur le Professeur FAVRE dans les scléroses syphilitiques du poumon d'abord, puis dans celles des différents autres organes. Messieurs ROUBIER, DOUBROW et TREPPOZ ont repris cette description des fibres musculaires lisses dans les scléroses syphilitiques.

LETULLE décrivait le premier, dans l'inflammation chronique du rein, des proliférations musculaires à point de départ du système musculaire cortical et péripapillaire.

Nous avons fréquemment observé l'existence de tels myomes dans les scléroses du rein et, en particulier, dans les scléroses denses consécutives aux volumineux infarctus du rein. Les fibres musculaires lisses peuvent se présenter sous forme de petits faisceaux parallèles au milieu de la nappe de sclérose. Plus souvent, les fibres musculaires lisses affectent un aspect de tourbillon analogue à celui que l'on voit dans les myomes utérins. D'autres fois, et surtout au voisinage des vaisseaux, on voit des dispositions en éventail.

Ces néoformations musculaires se voient avec prédominance au cours des scléroses rénales dans la région sous-capsulaire, et surtout dans la région hilare au voisinage des gros vaisseaux. Mais on peut en observer en pleine sclérose, à distance de toute formation musculaire lisse normale. Il semble que la prolifération des fibres

musculaires lisses a souvent son point de départ dans les fibres lisses qui se trouvent normalement dans le rein au niveau de la capsule, et au niveau du hile autour des gros vaisseaux. Les néoformations musculaires qu'on voit en pleine sclérose, au contraire, semblent provenir, peut-être, de l'évolution myoblastique des cellules du tissu conjonctif. C'est là la théorie que soutient Monsieur le Professeur FAVRE pour les néoformations musculaires des scléroses syphilitiques. La possibilité de cette transformation des cellules conjonctives en cellules musculaires a été démontrée d'ailleurs par RENAULT et DUBREUIL.

V. Les proliférations nerveuses.

Dans les scléroses post-infarctoïdes du rein, on trouve également avec une très grande fréquence dans le tissu conjonctif des formations nerveuses anormales. Il s'agit de fibres amyéliniques groupées habituellement en fibres nerveuses régulières ; dans d'autres cas, ces fibres nerveuses prennent une disposition plus irrégulière et s'enchevêtrent comme dans un névrome. On ne voit pas de cellules ganglionnaires nerveuses. Ces fibres nerveuses proviennent vraisemblablement du bourgeonnement des cylindraxes sectionnés par la nécrose au moment de la phase aiguë de l'infarctus. Ce processus peut, peut-être, être comparé aux névromes du bout central se voyant dans les sections nerveuses.

Le développement de telles formations nerveuses dans

une inflammation chronique a déjà été décrit dans les ulcères d'estomac, et surtout dans les appendicites neurogènes. La signification générale de ces proliférations nerveuses est vraisemblablement analogue à celle des néoformations épithéliales et musculaires.

VI. Signification générale des processus de reconstruction du rein.

Les processus de reconstruction dans les scléroses du rein ne constituent qu'un fait particulier d'une loi plus générale. Les processus de reconstruction épithéliale dans l'inflammation chronique sont connus depuis déjà longtemps et, en particulier, TRIPIER a remarquablement décrit les images de prolifération des cellules alvéolaires dans le poumon syphilitique. Ces images de reconstruction épithéliale se retrouvent, comme l'a montré M. le Professeur FAVRE, dans l'inflammation chronique de la plupart des organes glandulaires.

On les retrouve dans le foie, dans le pancréas, dans le sein, dans les glandes salivaires, le corps thyroïde.

Dans tous ces organes, ce sont toujours des inflammations d'un caractère analogue qui déterminent cette activité particulière de reconstruction. Messieurs FAVRE et DÉCHAUME les définissent ainsi : Les inflammations qui agissent ainsi sont toujours des inflammations lentes, évoluant à bas bruit, sans signes physiques ou fonctionnels marqués. Elles atteignent surtout les organes par

l'intermédiaire de leurs vaisseaux sur lesquels elles produisent des lésions profondes : les néoformations épithéliales ne sont pas le fait des inflammations aiguës. »

Le rein ne fait pas exception à la règle, on y voit les reconstructions épithéliales dans les inflammations chroniques, elles y sont tout particulièrement fréquentes dans les scléroses d'origine vasculaire. L'infarctus du rein est simplement la lésion dans laquelle leur démonstration est la plus facile, mais nous allons les retrouver dans les reins vasculaires.

DEUXIÈME PARTIE

**ÉTUDE ANATOMIQUE DU REIN
VASCULAIRE**

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Il n'est pas de question d'anatomie pathologique qui ait prêté à des controverses plus longues que celle des néphrites chroniques. Mais il faut constater, dès le début de cet historique, que depuis vingt ans l'Ecole Française se désintéresse de cette question, alors que, au contraire, les travaux allemands se multiplient. Cet abandon de l'anatomie pathologique des néphrites semble dû à l'élan qu'ont donné WIDAL et son école aux études chimiques et physiologiques. L'intérêt de celles-ci ne saurait être discuté, mais il y aurait certainement avantage à poursuivre parallèlement l'étude anatomique. On a trop tendance à croire en France que l'anatomie pathologique des néphrites a fait faillite, les travaux allemands récents, trop peu connus généralement dans notre pays, montrent qu'il n'en est rien et qu'on peut habituellement superposer formes anatomiques et formes cliniques.

I. Premiers travaux sur les néphrites.

Nous ne ferons que citer les noms de BRIGHT et RAYER qui n'ont qu'un intérêt purement historique.

VIRCHOW ramène les lésions du mal de BRIGHT aux altérations parenchymateuses ; les lésions du tissu conjonctif sont toujours secondaires à celles-ci.

TRAUBE, au contraire, décrit la néphrite interstitielle et admet que les lésions épithéliales sont toujours secondaires aux lésions du tissu conjonctif.

L'école anglaise, avec WILKS JOHNSON admet deux types distincts de néphrite, l'un le gros rein blanc dans lequel le processus est primitivement parenchymateux, l'autre le petit rein rouge dans lequel le processus est primitivement interstitiel.

II. Apparition et développement de la conception du rôle des lésions vasculaires.

LANCEREAUX, le premier, dans son article encyclopédique Reins du dictionnaire, discute le rôle des lésions artérielles dans les néphrites interstitielles diffuses ; il décrit également des néphrites circonscrites qui semblent se rapprocher des néphrites vasculaires, mais la description est assez confuse.

GULL et SUTTON décrivent sous le nom d'artério-capillary-fibrosis, un état pathologique caractérisé par des formations hyalofibrinoïdes dans les artérioles et les capillaires des différents organes ; ces lésions débutent et prédominent habituellement au niveau du rein. Pour ces auteurs, c'est là la cause essentielle du mal de BRIGHT chronique. L'atrophie du rein n'est qu'une part plus ou moins importante du changement pathologique général.

JORES, JOSUE et ALEXANDRESCU ont insisté sur le fait que les scléroses vasculaires du rein dépendaient, non pas des lésions des grosses artères rénales, comme le disait LANCEREUX, mais de celles des artérioles et des capillaires.

BARD décrit dans son *Traité d'Anatomie Pathologique* la néphrite glomérulaire artéritique caractérisée par la transformation scléreuse des glomérules. Sous le nom d'atrophie ischémique, il décrit le véritable rein vasculaire, insistant en particulier sur les zones scléreuses à topographie d'infarctus.

CORNIL et BRAULT, dans leurs études sur la Pathologie du Rein donnent une description excellente des cirrhoses vasculaires du rein, montrant les caractères macroscopiques et microscopiques qui permettent de les distinguer des autres scléroses rénales. Ils insistent déjà sur la fréquence des kystes et des adénomes dans cette variété de néphrites.

*III. Réaction contre le rôle des altérations vasculaires
dans les scléroses rénales.*

Cette conception des néphrites vasculaires est rejetée par de très nombreux auteurs.

BRAULT, dans le *Traité de Médecine* de CHARCOT et EOUCHARD, BRAULT et COURCOUX, dans le *Traité d'Histologie Pathologique* de CORNIL et RANVIER, admettent que les lésions vasculaires vont de pair avec les diverses réactions épithéliales et conjonctives, ce sont les effets d'une même cause. Mais il ne faut pas subordonner les lésions rénales aux lésions vasculaires, il n'y a aucune relation de cause à effet entre elles.

CHARCOT, DIEULAFOY soutiennent également le début par les lésions épithéliales, les modifications vasculaires étant de simples lésions d'accompagnement.

Gilbert BALLET, étudiant le rein sénile, nie la topographie vasculaire des lésions et il admet que le rein sénile est une sclérose d'origine épithéliale.

DEBOVE, ACHARD et CASTAIGNE, dans leur *Manuel des maladies des reins*, soutiennent la même opinion ; les lésions vasculaires sont simplement parallèles aux autres lésions rénales.

CHAUFFARD et LAEDERICH, dans le *Traité de Médecine* de GILBERT et THOINOT, nient également les néphrites d'origine vasculaire. Pour eux, il faut dire néphrite chronique interstitielle avec artériosclérose, et non pas néphrite chronique interstitielle par artériosclérose.

*IV. L'Ecole allemande a admis d'une façon constante
l'existence des scléroses rénales d'origine vasculaire*

On ne retrouve pas chez elle d'échos importants de la réaction qui s'est produite en France contre le rôle des lésions vasculaires. Seul RIBBERT a voulu revenir à l'origine uniquement inflammatoire des scléroses rénales.

ZIEGLER avait décrit le rein artério-scléreux par lésions des grosses branches artérielles. JORES montra le rôle des lésions des petits vaisseaux du rein.

ASCHOFF, HERXHEIMER décrivent les lésions vasculaires du rein et montrent les relations étroites qui les unissent à l'hypertension.

VOLHARD et FAHR, dans leur remarquable ouvrage sur le mal de BRIGHT, et dans une série d'articles, décrivent avec détails et nombreuses planches en couleur à l'appui, les scléroses rénales d'origine vasculaire. Ils les individualisent sous le nom de Arteriosklerotische Nierenveränderungen. Ils en distinguent deux types, la forme pure : die reine arteriosklerotische Nierenveränderungen dans laquelle les lésions vasculaires existent seules et sont la cause unique des lésions rénales. Ce type correspond à l'hypertension simple et ne donne jamais d'urémie, même lorsque les lésions vasculaires très diffuses ont abouti à l'atrophie rénale complète.

La deuxième forme est décrite par VOLHARD et FAHR sous le nom de Kombinationsform ; elle correspond cli-

riquement aux formes qui évoluent vers l'insuffisance rénale grave et l'azotémie. Dans ces cas, VOLHARD et FAHR admettent l'existence d'un élément inflammatoire secondaire qui se traduit par des lésions glomérulaires, et qui vient se surajouter à une sclérose rénale d'origine vasculaire, JORES, LÖHLEIN, HERXHEIMER, contestent l'existence des formes combinées de VOLHARD et FAHR. Ils trouvent justifiée la distinction clinique de ces auteurs en deux formes, l'une bénigne et l'autre aboutissant à l'insuffisance rénale grave ; mais, au point de vue anatomique, ils contestent l'existence d'un facteur inflammatoire de glomérulo néphrite surajoutée. Les lésions vasculaires diffuses suffisent, pour eux, à expliquer la forme maligne et l'insuffisance rénale.

AUFRECHT a voulu étendre encore davantage le rôle des lésions vasculaires. Celles-ci seraient responsables, non seulement du rein artérioscléreux, mais encore des glomérulonéphrites. Dans les glomérulonéphrites, les lésions glomérulaires ne seraient pas primitives, mais secondaires à des lésions de l'artériole efférente. Cette conception d'AUFRECHT qui ne repose pas sur des bases histologiques bien précises, n'est pas admise habituellement par les anatomopathologistes allemands, et HERXHEIMER, en particulier, s'élève vigoureusement contre elle.

En somme, l'école anatomopathologiste allemande contemporaine, en dehors de discussions de détails, est à peu près unanime dans sa description et sa conception des lésions rénales d'origine vasculaire.

*V. Réapparition en France de la notion
du rein vasculaire.*

L'Ecole Française, sous l'influence des travaux allemands, semble reconnaître de nouveau l'importance des lésions vasculaires dans les scléroses rénales.

WIDAL, LEMIERE et PASTEUR VALLERY-RADOT, dans le *Traité de Médecine* de ROGER WIDAL TEISSIER, décrivent bien avec les Allemands des scléroses rénales d'origine vasculaire, mais la description anatomique est assez imprécise. D'autre part, ces auteurs concluent qu'il n'y a pas de relations étroites entre les formes anatomiques et cliniques ; il est pour eux impossible de conclure de l'examen histologique au trouble fonctionnel.

RATHERY, dans son ouvrage sur les maladies des Reins, oppose avec une très grande clarté deux grands types de néphrite. L'une dans laquelle les lésions vasculaires et interstitielles prédominent. Il s'agit des néphrites sans œdème avec hypertension, avec albuminurie légère ou nulle. L'autre présente des lésions vasculaires et interstitielles peu marquées et des lésions surtout épithéliales. Il s'agit de néphrites avec œdème, forte albuminurie et tension peu élevée. Cette distinction de RATHERY a l'avantage d'une grande simplicité et d'une grande clarté, elle a également l'avantage d'être anatomoclinique et de superposer les lésions aux types cliniques. RATHERY fait certainement ainsi aux lésions vasculaires du rein la part qui leur revient. Malheureusement, on ne trouve

pas dans son ouvrage de descriptions anatomiques précises.

PASTEUR, VALLERY-RADOT et DELAFONTAINE, étudiant récemment le rein sénile au point de vue anatomique arrivent à la conclusion que l'aspect de ces reins ne se différencie en rien de l'aspect classique du rein scléreux de la néphrite chronique. Pour ces auteurs, on ne peut faire le diagnostic de rein sénile à la lecture d'une coupe. Pour PASTEUR, VALLERY-RADOT et DELAFONTAINE, les reins séniles ne sont pas uniquement des reins vasculaires. Ils résulteraient de la combinaison de processus d'origine artérielle, d'origine interstitielle et peut-être parfois d'origine ascendante.

ROLAND, étudiant les relations qui unissent l'hypertension et les lésions rénales donne une assez bonne description du rein vasculaire. PELLISSIER, par contre, étudiant l'hypertension artérielle discute les lésions rénales sans en donner de description anatomique bien précise.

Seul OBERLING a étudié récemment, en France, d'une façon approfondie, l'anatomie pathologique des néphrites et a eu le mérite d'introduire le premier dans notre pays les conceptions allemandes modernes.

Il a, en particulier, admirablement décrit les scléroses rénales d'origine vasculaire. Pour de nombreux chapitres, nous n'aurons rien à ajouter à la description qu'il en a donnée.

En dehors de cet article d'OBERLING, on ne trouve pas en France de description moderne précise de l'anatomie pathologique des néphrites et, en particulier, du rein vasculaire. Dans tous les ouvrages sur les néphrites, l'anatomie pathologique est délibérément sacrifiée, et il semble

implicitement admis qu'elle ne peut suivre les travaux chimiques et biologiques récents.

Au contraire, l'Ecole allemande est arrivée à établir des types anatomiques correspondant aux types cliniques des néphrites chroniques. Elle fait dans ses descriptions une part importante aux scléroses d'origine vasculaire. Ces types anatomiques décrits par les Allemands commencent à s'imposer en France. Il nous semble indispensable, à l'heure actuelle, de les adopter dans leurs grandes lignes, et nous jugeons nécessaire de rappeler brièvement ces formes anatomiques pour situer les scléroses rénales d'origine vasculaire dans le cadre général des néphrites chroniques.

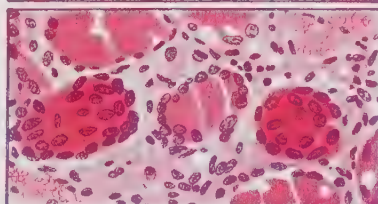
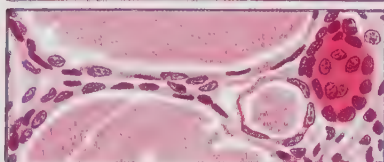
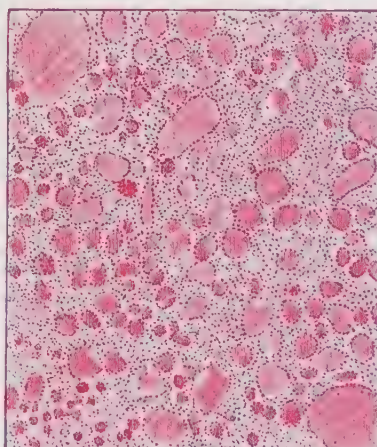
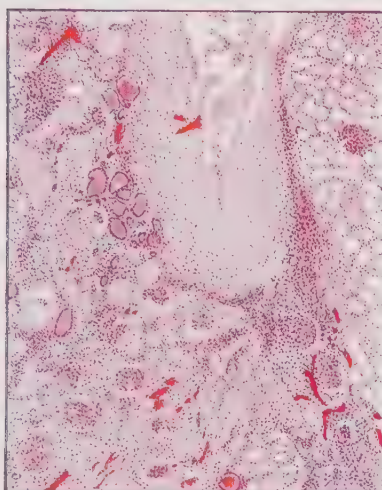
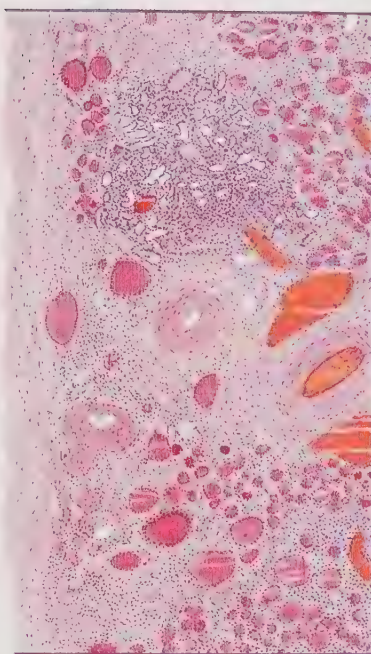
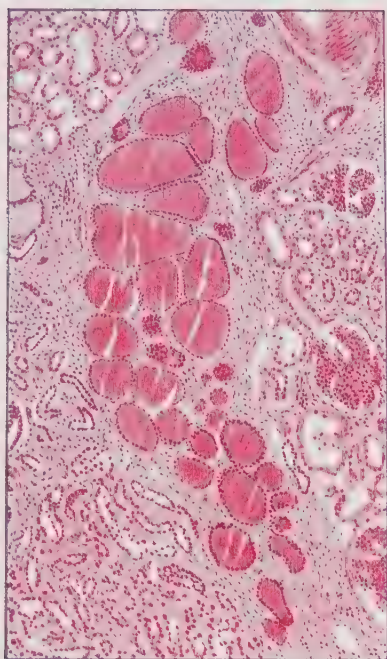
1) **Rein vasculaire.** On voit une grappe de grains colloïdes dans une travée scléreuse isolant deux zones saines de parenchyme rénal. L'aspect thyroïdien est particulièrement net sur cette préparation et l'aspect de vitalité de ces formations est frappant. Il faut noter l'existence de quelques amas cellulaires pleins entre les néoformations épithéliales kystiques.

2) **Rein vasculaire.** Adénome et grains colloïdes au voisinage dans une zone scléreuse. Remarquer le nombre assez élevé d'éléments inflammatoires entre les formations kystiques. Deux vaisseaux sont partiellement oblitérés au centre de la préparation.

3) **Cicatrice d'infarctus.** En haut et au milieu de la préparation, on voit une bande scléreuse correspondant à une dépression de la capsule du rein. On voit très nettement sans cette capsule dans le tissu scléreux cicatriciel un flot de grains colloïdes du rein. Remarquer l'aspect inflammatoire persistant de toute la zone scléreuse. A la droite de la préparation, parenchyme rénal entièrement normal.

4) **Rein vasculaire.** Nappe homogène de grains colloïdes du rein. On voit très bien sur cette préparation les différents stades de ces néoformations épithéliales kystiques depuis les amas cellulaires pleins jusqu'aux kystes de moyen volume.

Dans les deux cartouches grains colloïdes vus à un plus fort grossissement.



A. BESSIN

CHAPITRE II

Conceptions actuelles des formes anatomiques des néphrites.

Disons d'emblée, en tête de ce chapitre, que nous ne désirons pas établir une classification nouvelle des formes anatomiques des néphrites, ou critiquer les classifications généralement admises ; nous n'aurions pas d'éléments suffisants pour cette discussion. Nous voulons simplement ici exposer, en les simplifiant, les conceptions allemandes sur l'anatomie pathologique des néphrites. Ces conceptions pourtant très simples sont généralement méconnues en France. Il nous semble indispensable de les rappeler dans cette thèse pour situer les reins vasculaires dans leur cadre général et pour montrer qu'à l'heure actuelle tous les auteurs sont d'accord pour faire une place importante aux scléroses d'origine vasculaire parmi les autres formes anatomiques des néphrites.

La conception allemande des formes anatomiques des néphrites est admirablement exposée et illustrée dans l'ouvrage de VOLIARD et FAHR. Les articles plus récents de JORES, LÖHLEIN, HERXHEIMER, AUFRECHT, et ceux-mêmes de FAHR, n'apportent que des modifications de détail à cette description. Les articles d'OBERLING, seuls travaux français d'ensemble récents sur la question, reprennent en les modifiant un peu les conceptions allemandes.

Il existe pour les Allemands trois grands groupes de néphrites, au point de vue anatomique.

Les Néphroses (Néphrose) ;

Les Néphrites (Nephritis) ;

Les reins artérioscléreux (Arteriosklerotische Nieren Veränderungen).

I. Les Néphroses.

Ce sont les néphrites épithéliales toxiques des auteurs français. Ce sont des lésions exclusivement aiguës qui peuvent entraîner la mort ou rétrocéder sans laisser de traces.

Le passage à la chronicité de ces néphrites épithéliales avec développement secondaire du tissu conjonctif et atrophie rénale est exceptionnel, si tant est qu'il existe. HERXHEIMER nie le passage à la chronicité de ces formes, VOLIARD et FAHR l'admettent comme exceptionnel. OBERLING affirme le passage possible à la chronicité des néphroses. Il le considère d'ailleurs lui aussi comme tout à fait exceptionnel.

En pratique, les néphroses ne peuvent entrer en ligne de compte dans les néphrites chroniques.

A côté des néphrites purement épithéliales et dans le même cadre des néphrites parenchymateuses toxiques, OBERLING décrit des néphrites glomérulo-épithéliales dans lesquelles, à côté des lésions des tubes, il y a des lésions destructives glomérulaires, dégénérescence hyaline, hémorragie dans la capsule. Cette forme, très voisine de la précédente, ne passe également qu'exceptionnellement à la chronicité.

Enfin, dans le même groupe, OBERLING décrit également les néphrites diffuses avec nécrose des tubes, des glomérules et du tissu conjonctif.

Ces néphroses sont donc toutes des néphrites aiguës ne passant pas à la chronicité, des néphrites purement épithéliales sans prolifération, ou avec réaction minime du tissu conjonctif. Enfin, ce sont des néphrites purement dégénératives, dans lesquelles les processus de réparation consistent dans la simple restitutio ad integrum si l'atteinte a été suffisamment superficielle. Ce sont des néphrites toxiques.

Au nom allemand de néphrose qui, en français, peut prêter à confusion, on pourrait peut-être substituer le nom de néphrites dégénératives.

II. Les Néphrites.

Sous le nom de nephritis, VOLHARD et FAHR groupent toutes les néphrites inflammatoires qu'ils opposent aux néphroses qui sont des néphrites toxiques. En réalité,

cette opposition est trop absolue et VOLHARD et FAHR reconnaissent que certaines intoxications comme le plomb peuvent donner des lésions de ce type. Les injections intra-artérielles expérimentales de nitrate d'urane donnent également des lésions de glomérulo-néphrite.

Dans ce groupe des néphrites inflammatoires rentrent des formes anatomiques un peu différentes qu'on peut ramener à deux principales : les glomérulo-néphrites, et les néphrites interstitielles.

1) LES GLOMÉRULO-NÉPHRITES.

a) *La glomérulo-néphrite diffuse* (Diffuse glomérulo-néphritis). Dans celle-ci les lésions débutent par la glomérule. Il y a atteinte des cellules de l'endothélium des capillaires, apparition de polynucléaires d'abord dans la lumière des capillaires, puis dans la cavité glomérulaire. Ultérieurement, il y aura organisation conjonctive du glomérule plus ou moins complètement détruit. Les lésions de l'épithélium des tubes sont toujours secondaires aux lésions glomérulaires.

Très rapidement, la prolifération interstitielle se développe au niveau des glomérules et des tubes détruits, et on aura ainsi un rein scléreux atrophique.

Ajoutons enfin que, dans la glomérulo-néphrite, on voit avec une certaine fréquence des lésions secondaires des vaisseaux.

b) *La Néphrite embolique en foyer* (Embolische Herd nephritis) décrite surtout par LÖHLEIN, dans les infections à streptocoque viridens donne des lésions glomérulaires

analogues, particulièrement riche en hémorragies, et surtout formant des foyers localisés.

LÖHLEIN, VOLHARD et FAHR distinguent cette forme localisée, de la glomérulo-néphrite diffuse qui serait habituellement diffuse d'emblée ; OBERLING, au contraire, admet qu'il s'agit d'un processus identique, la glomérulonéphrite diffuse étant habituellement précédée par un stade de glomérulo-néphrite parcellaire. En réalité, il n'y a pas d'opposition bien grande entre les deux opinions et d'ailleurs VOLHARD et FAHR décrivent à côté de la néphrite embolique en foyer (Embolische Herd nephritis), une glomérulo-néphrite en foyer (Herd formige glomérulonephritis) habituellement découverte d'autopsie et qui est peut-être pour ces auteurs le stade de début des glomérulo-néphrites diffuses.

Il semble bien qu'entre toutes ces glomérulo-néphrites il n'y ait que des distinctions de détail, et qu'on doive, avec OBERLING, les grouper dans un cadre commun.

2) LES NÉPHRITES INTERSTITIELLES.

Elles sont classées par VOLHARD et FAHR dans les néphrites en foyer parce qu'elles proviennent toujours, même lorsqu'elles sont diffuses, de foyers primitivement distincts, secondairement confluent.

a) *La néphrite interstitielle aiguë* est la mieux connue ; elle se voit surtout dans la scarlatine et la diphtérie. Elle est caractérisée par des foyers d'infiltration cellulaire à lymphocytes et plasmocytes. Ces foyers siègent électivement sous la capsule et autour des vaisseaux. Les lésions

des tubes qui ne se voient qu'au milieu des lésions interstitielles sont manifestement secondaires à celles-ci. Les lésions des glomérules sont rares et tardives.

b) *Le passage à la chronicité* de la néphrite interstitielle aiguë est discuté par VOLHARD et FAHR et la majorité des auteurs allemands qui ne l'admettent qu'avec réserves. OBERLING qui en a observé un cas indiscutable le décrit avec détails. La sclérose occupe la même topographie que les infiltrations cellulaires de la période aiguë. L'infiltration cellulaire y est plus ou moins abondante. Les lésions parenchymateuses n'existent que dans les zones scléreuses ; les glomérules sont étouffés tardivement par le tissu conjonctif de dehors en dedans ; les tubes disparaissent.

c) *La néphrite interstitielle chronique d'emblée* n'est pas admise par les auteurs allemands, elle est rejetée par JORES, VOLHARD et FAHR, HERXHEIMER ; ces auteurs rattachent tous les cas décrits sous ce nom aux scléroses d'origine vasculaire.

OBERLING, par contre, décrit et considère comme fréquente cette variété de néphrite. Nous avons tendance à suivre l'Ecole allemande et à rattacher tous ces faits aux scléroses rénales d'origine vasculaire.

3) LES NÉPHRITES ASCENDANTES.

A côté de ces glomérulo-néphrites et des néphrites interstitielles, il faut citer les néphrites ascendantes, longuement décrites par OBERLING et considérées comme

fréquentes par cet auteur. Il s'agit d'inflammation interstitielle du rein à point de départ du bassin.

Ces deux grandes variétés de néphrite : glomérulo-néphrite et néphrite interstitielle morphologiquement distinctes se rapprochent par deux points. Elles peuvent toutes deux avoir un début aigu et une évolution chronique ultérieure. Elles ont toutes deux un caractère infectieux signé par le caractère exsudatif de leurs lésions et par leur étiologie habituellement microbienne.

Le terme de néphrite (nephritis) employé par les Allemands pour les désigner a l'inconvénient, en France, d'être pris habituellement dans un sens plus large. Il y aurait peut-être intérêt à les désigner sous le nom de néphrites exsudatives.

III. Les reins vasculaires.

Ce sont les scléroses rénales d'origine vasculaire d'OBERLING, les Arteriosklerotische Nierenveränderungen de VOLHARD et FAHR.

Nous ne voulons pas discuter ici la terminologie de cette forme, discuter les distinctions qui ont été faites entre formes artérielles et formes artériolaires, entre formes simples et formes combinées. Toutes ces discussions seront reprises dans un chapitre suivant.

IV. Conclusions.

On peut donc très schématiquement classer de la façon suivante les formes anatomiques des néphrites :

1° *Les Néphroses ou Néphrites dégénératives* (Néphroses des Allemands). Ce sont les néphrites aiguës surtout épithéliales qui ne passent pratiquement jamais à la chronicité.

2° *Les Néphrites ou Néphrites exsudatives* (Nephritis des Allemands) :

- a) Glomérulo-néphrites,
- b) Néphrites interstitielles,
- c) Néphrites ascendantes.

Ce sont des néphrites infectieuses à début aigu possible, pouvant passer à la chronicité et déterminant rapidement des signes d'insuffisance rénale grave. Ce sont les véritables néphrites chroniques.

3° *Reins vasculaires*. — Ils accompagnent habituellement l'hypertension artérielle, donnent une albuminurie inconstante et n'évoluent que très tardivement vers l'insuffisance rénale, cette évolution étant habituellement empêchée par des accidents vasculaires et cardiaques qui entraînent la mort des malades.

CHAPITRE III

Description anatomique du Rein vasculaire.

I. Aspect macroscopique.

Le volume des reins vasculaires est variable et dépend du stade des lésions. Au début, le volume du rein reste à peu près normal. Au stade où on fait le plus souvent l'autopsie, le rein est modérément diminué de volume. Enfin, à un stade extrême, et surtout chez le vieillard, on peut avoir des reins très atrophiques.

L'aspect du rein est habituellement très caractéristique. La surface extérieure est irrégulière, déprimée par des cicatrices en coups d'ongle plus ou moins profondes, plus ou moins étendues. Dans certains cas, ces cicatrices peuvent être suffisamment marquées pour donner au rein un véritable aspect ficelé. Si on regarde de plus près, on voit entre ces cicatrices la surface du rein présenter un aspect granuleux dû à des cicatrices plus fines.

Très souvent, on voit déjà sous la capsule saillir des kystes. Ceux-ci sont habituellement d'un volume modéré, oscillant entre celui d'un pois et celui d'une noix ; ils sont répartis d'une façon irrégulière sur toute la surface des reins ; on en voit parfois au niveau d'une cicatrice.

Dans certains cas plus rares, les kystes plus volumineux peuvent atteindre la dimension d'une orange. Ils peuvent être suffisamment nombreux pour évoquer l'idée du rein polykystique. Parfois ces kystes prédominent à un des pôles du rein d'apparence polykystique, alors que le reste du parenchyme ne montre que de rares kystes isolés.

Dans l'ensemble, la consistance de ces reins est plutôt molle, sauf dans les cas où l'atrophie est considérable.

Lorsqu'on décapsule le rein, on constate que la capsule adhère fortement au niveau des sillons cicatriciels, la décapsulation arrache souvent au niveau de ceux-ci des fragments de la corticale.

A la coupe du rein, on constate d'une façon constante, une diminution d'épaisseur de la corticale. Celle-ci peut être irrégulière ; d'épaisseur presque normale par endroits, elle est dans d'autres réduite à une mince bande de quelques millimètres d'épaisseur. La corticale réduite n'est pas homogène, elle revêt souvent un aspect bigarré, elle présente un aspect granuleux, on peut y voir des cicatrices fibreuses ; plus rarement, on voit de petits infarctus récents.

Les pyramides peuvent présenter également un aspect anormal et on y voit des zones arrondies à aspect scléreux. La région hilare est plus développée que normalement par rapport à l'étendue de la corticale, on y voit

en abondance autour des gros vaisseaux un tissu fibro-adipeux. Les vaisseaux sont dilatés, ils ont leurs parois épaissies, ils paraissent saillants sur la coupe du rein et ils semblent ainsi plus nombreux qu'à l'état normal. Ils restent béants à la coupe et on les voit constituer une série de trous irréguliers sur la surface du rein sectionné, ces trous étant particulièrement nombreux au niveau de l'union de la corticale et de la médullaire. Enfin on voit souvent les cordons vasculaires épaissis traverser toute la corticale.

La coupe montre enfin l'existence des kystes, la plupart sont sous-capsulaires et nous les avons vus tout-à-l'heure faire saillie à la surface du rein, d'autres sont plus profonds en plein parenchyme rénal. Ces kystes contiennent habituellement un liquide clair sous tension, jaillissant au moment où on les sectionne, plus rarement ils contiennent un liquide muqueux verdâtre ou brunâtre plus épais.

Cet aspect macroscopique des reins vasculaires est suffisamment particulier pour permettre habituellement le diagnostic avant tout examen histologique.

II. La topographie des lésions histologiques.

Sur les coupes elle est également très particulière. Il s'agit de lésions localisées, dans l'intervalle desquelles le parenchyme rénal est d'apparence normal.

Les zones scléreuses sont souvent sous-corticales, en forme de triangle à base externe. La capsule est déprimée

et épaissie à leur niveau, on a l'aspect classique d'une cicatrice d'infarctus. Ces cicatrices infarctoïdes sont de dimensions très variables, les unes minimales n'occupent que la partie toute externe de la corticale, englobant seulement deux ou trois glomérules dont on voit les boules fibreuses. D'autres cicatrices, au contraire, sont beaucoup plus étendues et occupent non seulement la corticale, mais la zone médullaire correspondante. A côté de ces cicatrices, on voit des bandes conjonctives à disposition beaucoup plus irrégulière, des zones de sclérose plus ou moins arrondies en pleine corticale. Dans les cas où les lésions sont très accentuées la sclérose défie toute description. Certaines régions de la corticale sont devenues entièrement scléreuses et la corticale n'a plus qu'une épaisseur de quelques millimètres, d'autres régions sont traversées en tous sens par des bandes de sclérose qui dépriment irrégulièrement la capsule.

Néanmoins, on voit toujours la prédominance sous-capsulaire des cicatrices et, d'autre part, la limitation précise des lésions ; ce sont là les deux caractères essentiels de la topographie des lésions dans les reins vasculaires.

III. Les lésions glomérulaires.

Les lésions glomérulaires sont parmi les plus caractéristiques de celles des reins vasculaires. Les glomérules apparaissent sous forme d'une boule hyaline homogène faiblement colorée par l'éosine. A l'intérieur de celle-ci

on ne voit plus que quelques noyaux cellulaires qui peuvent même disparaître à un stade terminal. La capsule glomérulaire est habituellement peu modifiée, ce n'est qu'à titre exceptionnel qu'on voit un épaississement marqué de celle-ci ; pour VOLHARD et FAHR, cet épaississement serait toujours un signe d'inflammation surajoutée et ne se verrait que dans les formes combinées. Nous adoptons entièrement la façon de voir des auteurs allemands, l'aspect du glomérule du rein vasculaire dans lequel l'hyalinisation et la sclérose débutent par le bouquet glomérulaire est très différent de l'aspect du glomérule dans les autres néphrites dans lesquelles il y a toujours réaction de la capsule de BOWMAN. La sclérose glomérulaire est uniquement endogène dans le rein vasculaire, les glomérules ne sont jamais étouffés par l'épaississement capsulaire.

La dégénérescence des glomérules peut se faire brusquement au cours d'un infarctus ; on peut voir dans des cicatrices voisines de date plus ou moins ancienne, des glomérules à des stades différents de leur transformation. Mais, même lorsque la dégénérescence du glomérule est due à une oblitération lente de l'artère ou à des lésions des artérioles, la transformation du glomérule est toujours très rapide. Il est remarquable, en effet, de constater dans les reins vasculaires qu'on trouve, ou des glomérules complètement fibreux, ou des glomérules intacts. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on pourra voir des glomérules dans lesquels l'hyalinisation et l'homogénéisation n'ont atteint que quelques pelotons vasculaires. On peut néanmoins considérer avec LÖHLEIN qu'il y a deux types extrêmes de lésions. Dans l'un, il y a destruction

d'emblée de tout le glomérule, dans l'autre, il y a sclérose progressive partant habituellement du voisinage de l'artériole afférente.

IV. Les lésions des tubes.

Les tubes ont habituellement complètement disparu dans les zones de sclérose où, comme le dit OBERLING « ils ont laissé leurs traces sous formes de cordons cellulaires atrophiques dédifférenciés ». Mais OBERLING considère ces cellules isolées comme vouées à la destruction, alors que nous admettons, au contraire, comme nous le disons plus loin, que ce sont certains de ces éléments cellulaires qui vont être le point de départ des processus de reconstruction épithéliale. La destruction des tubes est probablement rapide comme celle des glomérules ; en effet, on ne voit que rarement des tubes dont les cellules sont en voie de nécrose et de disparition. Il est vrai que les fixations des reins que nous avons examinés sont habituellement trop tardives pour qu'on puisse juger des lésions épithéliales de début qui peuvent être confondues avec des lésions cadavériques.

L'existence de cylindres dans les tubes urinaires dans cette variété de sclérose rénale nous semble exceptionnelle et on n'en rencontre guère que dans les cas d'infarctus un peu volumineux. Ils y sont d'ailleurs toujours peu nombreux et transitoires. Cette absence de cylindres au point de vue anatomique correspond d'ailleurs assez

aux faits cliniques. OBERLING parle de la possibilité de cylindres et il en donne la description suivante : « c'est surtout en bordure des territoires scléreux qu'on rencontre cà et là des congglomérations de tubes dilatés, à épithélium aplati dont la lumière est régulièrement occupée par des cylindres homogènes ». Nous croyons qu'il ne s'agit pas là de cylindres véritables et il semble, d'après la description, s'agir des kystes pseudothyroïdiens que nous décrirons tout-à-l'heure.

Ces lésions des tubes sont habituellement considérées comme toujours secondaires aux lésions des glomérules ; il s'agirait soit d'une atrophie par arrêt de fonctionnement comme le veulent ASCHOFF et JORES, soit plutôt d'une atrophie ischémique, comme le veut LÖHLEIN, classiquement, en effet, les capillaires qui irriguent les tubes prennent naissance tous dans un vaisseau afférent glomérulaire. Nous croyons que les lésions des tubes ne sont pas uniquement secondaires aux lésions glomérulaires ; il peut y avoir également des lésions directes des tubes. Cette action directe des oblitérations artérielles sur les tubes urinaires s'explique par les caractères anatomiques de l'irrigation sanguine ; POLICARD a montré, en effet, que, contrairement à la théorie classique, les tubes sont vascularisés non seulement par le vaisseau efférent glomérulaire, mais encore par des artéioles qui viennent directement des artères intertubulaires. Il est logique de penser que le système vasculaire des tubes est atteint en même temps que celui des glomérules et qu'il peut y avoir atteinte directe des tubes par l'ischémie. L'existence de zones arrondies de sclérose dans les régions pyramidales, témoigne qu'elles résultent de l'at-

leinte de vaisseaux plus volumineux que ceux du système porte glomérulaire.

V. Le tissu conjonctif de sclérose.

Il occupe progressivement les territoires envahis par la nécrose. Il s'agit au début, d'un tissu conjonctif jeune riche en éléments cellulaires, qui prend ultérieurement l'aspect habituel des tissus cicatriciels.

Dans le tissu conjonctif, on trouve avec une assez grande fréquence des îlots de cellules mononucléées, en particulier sous la capsule et au bord des zones scléreuses à topographie infarctoïde. Ces cellules lymphocytaires sont souvent interprétées comme étant d'origine inflammatoire et, pour certains auteurs, elles suffisent pour démontrer que certaines scléroses rénales ne sont pas exclusivement d'origine vasculaire. C'est ainsi que PASTEUR VALLERY-RADOT et DELAFONTAINE, décrivant le rein sénile, écrivent : « L'importance de la sclérose d'origine vasculaire est indiscutable, mais la fréquence des foyers d'infiltration lymphocytaire à topographie sous-capsulaire et périglomérulaire permet d'attribuer une large place à la sclérose primitivement interstitielle décrite par OBERLING ». Nous n'admettons pas cette façon de voir. Il est certain que dans les lésions purement vasculaires, comme l'infarctus, il existe toujours à la périphérie un afflux leucocytaire important. Il est logique d'admettre qu'on puisse trouver des amas lymphocytaires

analogues dans les reins vasculaires. Les lésions de ceux-ci sont, en effet, des lésions artérielles qui ne se distinguent de celles de l'infarctus que par leur étendue moindre et leur production plus lente.

L'existence de ces foyers de cellules rondes dans les lésions vasculaires était d'ailleurs décrite par TRIPIER. Ces foyers sont décrits par VOLHARD et FAHR dans les reins vasculaires. OBERLING reconnaît leur existence tout en admettant que, « d'une façon générale, l'infiltration mononucléaire ne fait pas partie de l'image caractéristique des altérations (des scléroses rénales d'origine vasculaires) ». Ces foyers inflammatoires sont particulièrement fréquents, autour des veines, comme nous le dirons plus loin.

Les travées de sclérose dans le rein vasculaire sont comme celles des cicatrices d'infarctus très vascularisées. On y trouve souvent des régions dans lesquelles on voit côte à côte des capillaires dilatés suffisamment nombreux pour évoquer l'angiome. Il est certain que là, comme dans l'infarctus, les vaisseaux de nouvelle formation abondent, et c'est dans les zones de riche vascularisation que nous observons surtout les processus de reconstruction que nous allons décrire maintenant.

VI. Les processus de reconstruction.

Il s'agit là de faits de la plus grande importance qui n'ont jamais été décrits d'une façon suffisante dans les reins vasculaires, et c'est Monsieur le Professeur FAVRE

qui, le premier a attiré l'attention sur leur fréquence. Le chapitre que nous avons consacré, dans la première partie de cette thèse, à la description de ces processus, nous permettra d'être plus bref maintenant sur leur historique, sur leur description, et sur le mécanisme exact de leur formation. Nous voulons simplement ici les situer dans le cadre des reins vasculaires.

Quand nous avons décrit les processus de reconstruction épithéliale dans l'infarctus, nous avons montré que lors de la nécrose des tubes, certaines cellules restaient survivantes, isolées de leurs connexions normales. Ces cellules devenues indifférentes, peuvent, sous l'influence d'une vascularisation riche, proliférer et donner, soit des adénomes, soit des néoformations épithéliales kystiques. Ces processus de reconstruction s'observent surtout sur le bord des cicatrices d'infarctus, c'est là, en effet, où il y a le plus de chances que des groupes isolés de cellules épithéliales résistent à la nécrose ; c'est là également que les processus d'hypervascularisation facilitent le plus la prolifération cellulaire.

Dans les reins vasculaires, on retrouve les mêmes conditions favorables que dans l'infarctus pour la production de ces processus de reconstruction. Il n'est pas étonnant qu'on les y retrouve avec une fréquence égale.

Comme dans l'infarctus, les figures de reconstruction épithéliale les plus fréquentes et les plus importantes sont les grains colloïdes à aspect thyroïdien. Ce n'est qu'accessoirement à côté d'elles qu'on retrouve les adénomes.

Les grains colloïdes peuvent se trouver dans toute l'épaisseur de la corticale, on les voit plus rarement dans

la médullaire, mais il est des lieux d'élection où on les rencontre surtout, c'est la région sous-capsulaire et les bords des cicatrices infarctoïdes.

Dans la région sous-capsulaire on les retrouve surtout au niveau des dépressions de la capsule correspondant aux zones scléreuses. Tantôt on trouve deux ou trois petits kystes isolés dans une même atmosphère conjonctive. Tantôt on trouve des grandes nappes du parenchyme rénal bourrées de formations kystiques serrées les unes contre les autres. A un examen superficiel, on pourrait facilement confondre ces zones avec une coupe de corps thyroïde.

Dans l'épaisseur de la corticale, les néoformations épithéliales kystiques se voient surtout au niveau des cicatrices fibreuses perpendiculaires à la capsule. On les voit là groupées en chapelet tout le long de la bande scléreuse et surtout sur ses bords.

A côté de ces lieux d'élection des grains colloïdes, on en trouve dispersées au hasard dans la corticale, rarement on trouve un kyste isolé, le plus souvent ils sont groupés en une grappe de trois ou quatre. Ils ne se retrouvent jamais dans une zone de parenchyme sain. On retrouve toujours autour d'eux du tissu conjonctif quelquefois à vrai dire peu abondant.

Habituellement on retrouve entre les néoformations épithéliales kystiques des amas cellulaires pleins ou des cellules épithéliales isolées. Très souvent également on retrouve tout autour des kystes des cellules mononucléées et des cellules conjonctives nombreuses. Enfin, il y a toujours dans leur voisinage des vaisseaux nombreux.

Les néoformations épithéliales kystiques sont, pour la plupart, du volume d'un tube contourné du rein, mais on en voit de beaucoup plus petites et, d'autre part, on a tous les intermédiaires entre les grains colloïdes et les kystes macroscopiques du rein. Ceux-ci, d'ailleurs, ne sont jamais isolés et on retrouve toujours à côté d'eux de nombreux kystes plus petits. Il est inutile de répéter ici que nous ne faisons aucune différence au point de vue de leur signification entre les vésicules à aspect thyroïde et les kystes du rein.

Nous avons suffisamment décrit précédemment l'aspect et la structure de ces différents kystes pour y revenir longuement. Rappelons seulement qu'il s'agit de formations très régulièrement arrondies dont l'épithélium habituellement cubique peut devenir endothéliforme dans les kystes volumineux. Ces kystes contiennent une substance colloïde fortement teintée en rouge par l'éosine. Ces formations ont un aspect thyroïdien des plus nets ; enfin, elles ont habituellement une allure de vitalité qui se traduit par leur grande affinité tinctoriale. Cet aspect de vitalité tranche habituellement nettement avec le parenchyme rénal voisin.

Ces néoformations épithéliales kystiques ne se voient pas exclusivement dans les lésions vasculaires du rein. Elles peuvent se voir probablement dans d'autres types de néphrite chronique. Mais elles se retrouvent dans les reins vasculaires avec une abondance qui ne se revoit dans aucun autre type de néphrite. Nous considérons donc que le développement important de kystes et de grains colloïdes est caractéristique des lésions vasculaires du rein. Dans le cas où la nature d'une sclérose

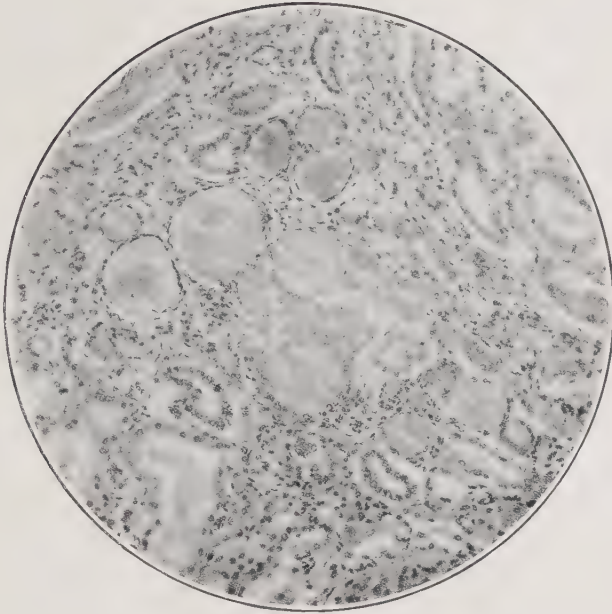


FIG. IV. — Rein vasculaire, Hot de grains colloïdes.

On voit sur la photographie des néoformations épithéliales kystiques à des degrés divers de leur développement. Remarquer en particulier les grains de très petit volume contenant une goutte de colloïde à leur intérieur. A l'extrême droite, tubes rénaux d'aspect normal.

Noter particulièrement la circonscription de ce nodule et l'aspect pseudothyroïdien.

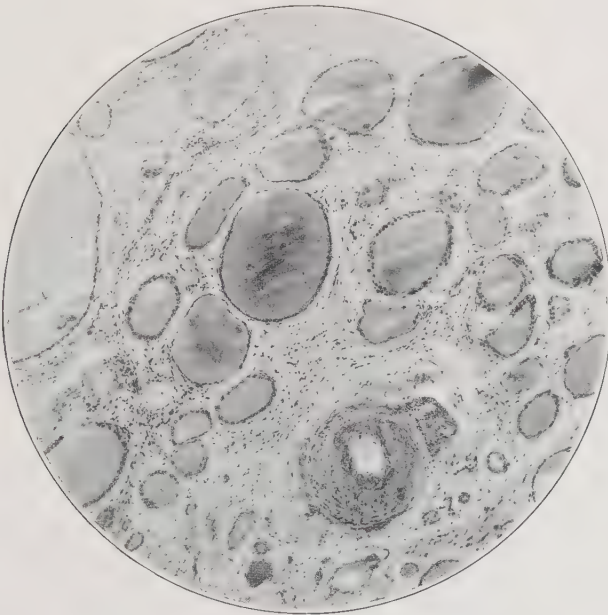


FIG. V. — Petit Rein polykystique.

En bas et à gauche, on voit une artère en voie d'oblitération. Eparses dans toute la photographie on trouve des néoformations épithéliales kystiques identiques à celles des planches précédentes. Infiltration interstitielle légère.

rénale est douteuse, la constatation d'un nombre élevé de néoformations épithéliales kystiques doit être considérée comme un élément important du diagnostic.

Les adénomes du rein dont la signification est analogue à celle des grains colloïdes, sont plus rares que ces derniers dans les reins vasculaires. Néanmoins un examen attentif permet de retrouver avec une fréquence relative des tout petits adénomes qui passeraient facilement inaperçus à un examen superficiel.

Nous ne reviendrons pas ici sur la description générale que nous avons déjà donnée des adénomes. Dans le rein vasculaire, ils se voient habituellement au voisinage des formations thyroïdiennes avec lesquelles ils sont souvent étroitement intriqués. Comme ces dernières, ils se voient donc surtout sous la capsule au niveau de ses dépressions cicatricielles, et dans l'épaisseur de la corticale, au niveau des bandes de sclérose. Les adénomes sont beaucoup moins nombreux que les kystes, ce qui rend leur valeur diagnostique moindre. Mais la signification pathologique générale est identique dans les deux variétés de processus de reconstruction épithéliale.

Nous avons parlé à propos des cicatrices d'infarctus de la fréquence avec laquelle on y trouvait des formations musculaires et nerveuses. Les formations nerveuses se voient presque exclusivement dans les cicatrices d'infarctus très étendues, et on n'en voit habituellement pas dans les reins vasculaires. Les formations musculaires y sont également moins nombreuses que dans les cicatrices d'infarctus ; néanmoins, on trouve fréquemment au niveau des gros vaisseaux du rein une

hypertrrophie de la couche musculaire et des formations musculaires disposées en tourbillon ou en éventail autour des vaisseaux dans le tissu conjonctif de voisinage ; ces formations musculaires se voient surtout au voisinage du hile.

VII. Les lésions des pyramides.

Nous avons déjà, au cours de notre description, signalé que les lésions que nous décrivions pouvaient se voir non seulement dans la corticale, mais dans la pyramide. Ces lésions de la pyramide, tout en étant beaucoup moins importantes que celles de la corticale, méritent néanmoins qu'on s'y arrête, car elles sont habituellement très mal décrites.

Macroscopiquement, on peut voir déjà au niveau des pyramides un aspect blanc un peu nacré cicatriciel. Ces zones scléreuses sont habituellement mal limitées, mais, dans d'autres cas, elles peuvent avoir des contours assez régulièrement circulaires à la coupe.

A l'examen histologique, on voit dans les zones atteintes un développement considérable du tissu conjonctif qui contient quelquefois des éléments inflammatoires. Les tubes sont beaucoup moins nombreux que normalement et perdent leur régularité habituelle, les uns semblent atrésiés, d'autres, au contraire, très dilatés avec un épithélium aplati. Par places, ces tubes dilatés peuvent prendre un aspect très irrégulier, ils poussent

des prolongements dans le tissu conjonctif voisin et ont ainsi une allure végétante. A côté de ces bourgeonnements des tubes rénaux, on peut voir, d'autre part, des formations kystiques régulières identiques à celles que l'on voit dans la corticale, et contenant le même produit de sécrétion éosinophile.

Dans l'ensemble, la lésion des pyramides a ainsi un aspect scléro-kystique.

Le mécanisme de ces lésions des pyramides semble double. D'une part, il peut y avoir destruction directe des tubes par un processus vasculaire, soit que celui-ci soit localisé à la pyramide, soit qu'il s'agisse d'un foyer étendu occupant toute l'épaisseur du rein. D'autre part, et c'est là probablement le mécanisme le plus fréquent, la destruction de la corticale entraîne la dégénérescence de tout le tube urinaire correspondant. Les tubes une fois dégénérés, le tissu conjonctif prolifère à leur place. Certains tubes partiellement détruits peuvent proliférer secondairement, déterminant ainsi les formations kystiques.

VIII. Les lésions vasculaires.

Les lésions vasculaires sont habituellement diffuses et atteignent toutes les artères du rein. Même les auteurs qui admettent le rôle exclusif des artérioles dans la pathogénie de la sclérose, admettent des lésions très fréquentes des moyennes et grosses artères. Ces lé-

sions artérielles passent habituellement par deux stades, un stade d'hyperplasie d'abord, un stade de dégénérescence hyaline des parois ensuite. Mais ce processus est variable suivant le calibre de l'artère envisagée. Alors que sur les artérioles on constate d'emblée la dégénérescence hyaline, sur les artères de calibre moyen, on constate successivement les deux stades ; sur les grosses artères, c'est souvent le processus d'hyperplasie musculo-élastique qui prédomine longtemps et nous avons déjà signalé la fréquence autour de ces gros vaisseaux des proliférations musculaires dans l'adventice. Ces lésions vasculaires sont d'une intensité variable, suivant les cas, elles rétrécissent toujours d'une façon marquée la lumière de vaisseaux et elles déterminent souvent l'oblitération complète de ceux-ci.

La diminution du calibre des artères du rein dans la néphrite vasculaire a été confirmée par les expériences de perfusion du rein. Celles-ci ont été faites en particulier récemment par Fritz DOENECKE et Paul ROTSCILD. Ces auteurs ont montré que, sous une pression égale, le débit du sang dans un rein vasculaire était bien moindre que dans un rein normal.

A côté de ces lésions artérielles du rein, il faut faire une place aux lésions veineuses. Celles-ci sont habituellement passées sous silence. Cet oubli provient peut-être du fait qu'il est souvent extrêmement difficile sur les préparations microscopiques, de distinguer avec certitude les artères des veines quand leurs lésions sont déjà importantes. D'ailleurs, d'une façon plus générale, le rôle des veines dans les inflammations viscérales vas-

culaires mérite plus d'attention qu'on ne leur en accorde habituellement, et il y a, en effet, fréquemment association des lésions artérielles et veineuses.

Dans un cas de néphrite vasculaire, d'origine syphilitique ayant entraîné une rupture du rein, Monsieur le Professeur FAVRE a constaté que dans les points où les vaisseaux étaient altérés, il existait toujours à côté des énormes lésions artérielles, des phlébites. Un détail très frappant marque la différence des réactions inflammatoires sur l'artère et sur la veine. Sur les artères, il s'agissait de lésions oblitérantes sans aucune réaction inflammatoire autour du vaisseau. C'est à distance que se jugent les effets de leur oblitération. Le cordon de phlébite, au contraire, sur toute son étendue, est entouré d'une véritable gaine inflammatoire avec accumulation des cellules de la série conjonctive et surtout de cellules conjonctives lymphocytiformes. TRIPIER signale les lésions des veines dans les néphrites vasculaires. Monsieur BRET avait attiré l'attention de Monsieur le Professeur FAVRE il y a déjà longtemps sur cette atteinte des veines dans les inflammations chroniques des veines. Nous signalons ce fait que nous n'avons pas trouvé expressément décrit que la veine est in situ la cause déterminante d'une inflammation propagée au tissu conjonctif voisin ; on peut dire que l'artérite reste sèche alors que la phlébite est exsudative. Peut-être faudrait-il rechercher là la cause de certains amas cellulaires inflammatoires que l'on rencontre dans certains reins vasculaires.

IX. Les zones saines.

Nous avons déjà dit que dans le rein vasculaire les lésions sont toujours assez nettement limitées. On voit donc dans cette variété de néphrite, à côté des zones les plus atteintes, des zones d'apparence entièrement saine. En réalité, un examen attentif révélera habituellement déjà dans les régions en apparence saines de petites lésions glomérulaires sous forme d'hyalinisation de certains pelotons vasculaires. On y verra également des lésions des artères et des artérioles. Néanmoins, le contraste est toujours frappant entre l'intégrité à peu près complète d'une portion du parenchyme rénal et la destruction presque totale de la zone voisine ; c'est là une des caractéristiques essentielles des reins vasculaires.

CHAPITRE IV/

Le Mécanisme des Lésions dans le Rein vasculaire.

Nous avons déjà cité dans notre historique les opinions diverses qui ont été exposées sur le mécanisme des lésions du rein vasculaire. Les divergences d'opinion existent surtout sur les trois points suivants :

1° Quel est le rôle respectif des lésions des artères et des artéριοles dans la pathogénie des lésions ?

2° L'infarctus du rein doit-il rentrer dans le cadre du rein vasculaire ?

3° Une sclérose rénale, d'origine vasculaire, peut-elle évoluer vers l'insuffisance rénale par la simple extension du processus vasculaire, ou faut-il un facteur inflammatoire surajouté ?

*I. Le rôle respectif des lésions des artères
et des artérioles dans les reins vasculaires.*

ZIEGLER avait décrit les lésions du rein artérioscléreux par atteinte des grosses artères rénales. GUILL et SUTTON parlèrent les premiers des lésions des artérioles rénales, mais c'est surtout JORES qui opposa entièrement les lésions dues aux artérioles responsables des scléroses rénales, et les lésions des grosses artères sans importance. JOSUÉ et ALEXANDRESCU admettent entièrement cette distinction, seule la sclérose des artérioles détermine la sclérose rénale.

OBERLING décrit les lésions des gros vaisseaux qui aboutissent au rein artérioscléreux du vieillard avec ses dépressions cicatricielles irrégulières de la surface et ses foyers scléreux infarctoïdes. Ce type de rein artérioscléreux du vieillard n'a pour OBERLING aucune importance clinique. Au contraire, la véritable sclérose rénale, d'origine vasculaire, entraînant l'hypertension et l'insuffisance rénale est exclusivement d'origine artériolaire.

L'opinion des auteurs allemands récents est moins extrême. HERXHEIMER reconnaît justifiée la distinction entre les lésions artériolaires et les lésions artérielles ; il juge que ce sont les lésions artériolaires qui ont le plus d'importance, mais il admet néanmoins que lésions artérielles et lésions artériolaires sont habituellement associées.

VOLHARD et FAHR ont une opinion analogue à celle de HERXHEIMER. Dans leur description des scléroses rénales d'origine vasculaire, ils disent : « Si ce sont surtout les gros vaisseaux qui sont atteints, il y a des irrégularités profondes et grossières du rein ; si ce sont les petits vaisseaux, il y a en surface des granulations fines. Parfois, on voit à côté des cicatrices irrégulières des granulations fines ; on doit se représenter dans ces cas la marche du processus de la façon suivante : la maladie artérielle a progressivement gagné des plus gros aux plus petits vaisseaux du rein ».

Personnellement, nous admettons que lésions artérielles et artériolaires habituellement simultanées, jouent parallèlement un rôle dans les lésions rénales.

Discutons donc l'opinion opposée soutenue par OBERLING.

En réalité, ce qui est nié surtout par cet auteur, ce n'est pas tant l'existence habituelle de lésions artérielles associées aux lésions artériolaires, que le rôle de ces lésions artérielles dans la pathogénie des lésions rénales. Si on étudie le mémoire d'OBERLING sur la sclérose rénale d'origine vasculaire, on constate, en effet, que dans toutes ses observations, il note l'existence de lésions des artères moyennes et, dans un grand nombre de cas, des grosses artères.

La discussion doit donc se concentrer uniquement, non sur une question de faits, mais sur une question de pathogénie.

Nous admettons volontiers que dans le cas de lésions glomérulaires diffuses, ce soient les artérioles qui sont responsables. Nous n'admettons pas, par contre, le rôle

unique des artérioles dans le cas des scléroses circonscrites à la topographie artérielle analogue à des cicatrices d'infarctus.

OBERLING écrit que : « il se forme des foyers infarctoïdes, non parce que l'artère terminale est oblitérée, mais parce que les glomérules de ce territoire le sont ». Il y aurait hyalinisation des artérioles glomérulaires entraînant l'atrophie du glomérule, puis du tube correspondant.

OBERLING se base surtout pour cette affirmation sur le fait qu'on ne trouve pas habituellement au niveau de ces cicatrices infarctoïdes de vaisseau oblitéré, mais seulement des vaisseaux à calibre réduit.

Cette objection nous semble discutable ; en dehors de la difficulté qu'on peut éprouver à mettre en évidence une artère oblitérée, il nous semble qu'une circulation très réduite d'une façon permanente peut, à la longue, entraîner des troubles dans le territoire vasculaire correspondant, et on peut discuter à ce propos le rôle des spasmes artériels de Karl Naubürger. D'ailleurs, OBERLING écrit quelques lignes plus loin que les artérioles hyalinisées auxquelles il attribue les lésions restent habituellement perméables. Enfin OBERLING constate, sans l'expliquer, que dans ces cas de cicatrice infarctoïde, toutes les artérioles d'un territoire vasculaire vont se hyaliniser. Pourquoi cette localisation à un territoire vasculaire ?

Il nous semble plus simple d'admettre qu'une oblitération artérielle incomplète détermine dans le territoire correspondant des troubles de la nutrition qui suffisent à expliquer les lésions artériolaires. La lésion artérielle ou

les lésions artériolaires secondaires déterminent l'atrophie du parenchyme et la sclérose. L'existence d'une lésion primitive de l'artère qui commande un territoire vasculaire nous semble expliquer plus simplement les lésions limitées à ce territoire vasculaire qu'une lésion primitive diffuse des artérioles de ce même territoire vasculaire.

Répétons, pour terminer cette discussion, que si nous admettons dans le cas de cicatrice infarctoïde la lésion primitive de l'artère correspondante, nous admettons l'existence des lésions primitives des artérioles dans les lésions diffuses. Dans la néphrite vasculaire existent les deux processus. Ceux-ci sont habituellement étroitement associés et il est difficile de faire la part exacte qui revient à chacun d'eux. Mais comme schémas extrêmes, on peut admettre la cicatrice infarctoïde comme type de la lésion artérielle, les lésions glomérulaires diffuses comme type de la lésion artériolaire.

II. Existence de l'infarctus au niveau du rein vasculaire.

OBERLING, dans son article sur les scléroses rénales d'origine vasculaire, ne parle nulle part de l'infarctus du rein. Il ne fait d'ailleurs que suivre l'opinion de la plupart des auteurs qui distinguent entièrement l'infarctus lésion du rein cardiaque, des autres lésions rénales d'origine vasculaire.

Nous avons déjà exposé dans un chapitre précédent nos conceptions sur la signification pathologique de

l'infarctus. Nous ne voulons pas y revenir ici. Disons seulement que, pour nous, l'infarctus peut se voir au cours de tous les processus vasculaires du rein. Il traduit simplement une oblitération artérielle brusque par thrombose, mais il a la même signification pathologique que les oblitérations artérielles plus lentes.

L'existence d'infarctus au cours des scléroses rénales d'origine vasculaire, n'est d'ailleurs pas un fait entièrement nouveau et TRIPIER l'avait entrevu et exposé dans un de ses chapitres intitulé : « Analogie des lésions de néphrite et d'infarctus. »

Cet auteur admet l'existence d'un facteur inflammatoire dans les thromboses qui créent les infarctus. Il montre l'analogie des lésions des petits infarctus microscopiques et des foyers de néphrite chronique qu'il est parfois impossible de distinguer. TRIPIER semble admettre, mais sans l'exposer explicitement, qu'il y a souvent identité et coexistence entre les deux processus d'infarctus et de néphrite.

VOLHARD et FAHR ont vu et exposé assez clairement les relations intimes qui existent entre infarctus et néphrite. En parlant des scléroses rénales d'origine vasculaire, ils écrivent : « Rarement le processus d'oblitération des vaisseaux est suffisamment rapide pour qu'il y ait nécrose véritable dans le territoire atteint comme dans un processus embolique. Ces derniers étant l'exception, il vaut mieux dans les reins artérioscléreux parler d'atrophie anémique que de nécrose anémique. Toutefois, il existe des relations étroites entre ces atrophies anémiques et les processus d'infarctus résultant de l'oblitération brusque des vaisseaux par thrombose ou em-

bolie. ZIEGLER a déjà insisté sur ces relations. Le parallélisme entre les deux est accusé en particulier par le fait que, au pourtour des zones atrophiques, on voit survenir des infiltrats de cellules rondes avec la même prédilection qu'autour des infarctus anémiques, et cela même quand il s'agit de foyers minuscules ».

Nous souscrivons entièrement à ces lignes de VOLHARD et FAHR et nous jugeons même que les zones de nécrose infarctoïde sont moins rares que ne le jugent ces auteurs.

A Lyon récemment, Messieurs DUMAS, LEVET et LYONNET ont étudié les lésions rénales au cours des différents états tensionnels. Dans plusieurs de leurs observations, on trouve mentionné au niveau de reins vasculaires, l'existence d'infarctus récents chez des malades morts en dehors de toute asystolie. M. DUMAS fait jouer un rôle à l'involution tensionnelle dans la production de ces infarctus.

Il nous semble donc impossible de considérer avec OBERLING comme deux choses entièrement différentes l'infarctus du rein et les scléroses rénales d'origine vasculaire.

III. Un rein vasculaire peut-il évoluer vers l'insuffisance rénale par la simple extension du processus vasculaire ou faut-il un facteur inflammatoire surajouté ?

Tous les auteurs admettent que la simple extension du processus vasculaire peut évoluer à la longue vers l'insuffisance rénale. Seuls VOLHARD et FAHR admettent la

nécessité d'un processus inflammatoire surajouté de glomérulo-néphrite.

Pour VOLHARD et FAHR, la sclérose rénale vasculaire simple donne le tableau de l'hypertension solitaire. La forme maligne avec insuffisance rénale est toujours due à une poussée inflammatoire secondaire, c'est la « Kombinationsform » la forme combinée. Cette théorie des formes combinées a suscité outre-Rhin des controverses nombreuses entre VOLHARD et FAHR, d'une part, LÖHLEIN, HERHEIMER, d'autre part. Ces derniers auteurs, sans nier la possibilité des formes combinées, admettent que les symptômes d'insuffisance rénale dépendent en général uniquement de l'intensité et de la diffusion des lésions artérielles et surtout artériolaires. Les arguments invoqués de part et d'autre n'entraînent pas une conviction absolue.

Personnellement, nous n'avons pas de documents nous permettant de trancher la question, et nous ne prendrons pas partie dans cette discussion. Tous les auteurs sont d'accord pour admettre la rareté et le caractère tardif des symptômes d'insuffisance rénale dans les scléroses rénales d'origine vasculaire, c'est là la notion essentielle.

Bien que nous ne voulions pas aborder de discussions cliniques dans cette thèse, nous dirons combien nous avons été frappés de voir dans les reins vasculaires des lésions considérables d'atrophie rénale, ne s'être accompagnées cliniquement que d'une albuminurie transitoire sans aucun signe clinique d'insuffisance rénale. Si l'opinion de VOLHARD et FAHR, trop extrême, est fausse, ce que nous ne savons pas, elle traduit néanmoins d'une façon très juste l'opposition qui existe certainement entre

l'intensité des lésions rénales dans les reins vasculaires et l'absence relative des signes d'insuffisance rénale.

IV. Mécanisme général des lésions.

On peut exposer schématiquement de la façon suivante la manière dont, à notre point de vue, se déroulent les lésions du rein vasculaire. Il ne faut pas admettre un mécanisme unique ; il y a habituellement simultanément des lésions des artérioles et des artères.

Les lésions des artérioles déterminent des lésions isolées des glomérules et des tubes voisins, lésions de petite étendue et répandues d'une façon diffuse dans le parenchyme rénal.

Les lésions des artères sont habituellement lentes, elles déterminent alors des lésions progressives dans tout le territoire vasculaire correspondant, les glomérules et les tubes de celui-ci vont successivement disparaître et être remplacés par du tissu de sclérose. Finalement, on aura un aspect identique à une cicatrice d'infarctus.

Plus rarement, la lésion d'une artère peut être plus rapide et il y a formation d'un véritable infarctus qui va évoluer vers sa cicatrisation suivant le type habituel. Il est impossible, à une période tardive, de distinguer la cicatrice d'un infarctus proprement dit des cicatrices infarctoïdes des oblitérations artérielles lentes.

Dans tous les cas, qu'il s'agisse d'oblitération artériolaire ou d'oblitération artérielle, qu'il s'agisse d'oblité-

ration lente ou d'oblitération rapide, le processus intime est le même.

Il va se produire autour du foyer d'oblitération des phénomènes de dilatation vasculaire et d'exsudation cellulaire ; ceux-ci vont favoriser la formation des processus de reconstruction épithéliale. Ce processus réactionnel est surtout apparent dans l'infarctus où il est facile à suivre. Il est plus difficile à mettre en évidence dans les oblitérations artériolaires et dans les oblitérations artérielles lentes où il est beaucoup plus discret ; il se traduit pourtant dans ces cas par les dilatations vasculaires localisées, par les îlots de cellules mononucléées, et enfin par les processus de reconstruction et surtout les néoformations épithéliales kystiques.

Cette similitude des lésions de l'infarctus du rein, et du rein vasculaire, entrevue déjà par TRIPIER, nous semble faciliter la compréhension des lésions de cette variété particulière de sclérose rénale, et c'est pour cela que nous avons cru utile de nous étendre dans la première partie de notre thèse sur la description de l'infarctus.

CHAPITRE V

Considérations cliniques générales.

Les Lésions associées.

Nous n'avons pas dans cette thèse, nous l'avons déjà dit, l'intention de faire une étude clinique du rein vasculaire. Les documents que nous avons amassés au point de vue anatomique n'ont pas tous une contre-partie clinique suffisamment complète pour nous permettre actuellement de faire ce travail d'une façon intéressante. Mais nous envisageons cette étude clinique parallèle comme un travail indispensable que nous comptons faire ultérieurement.

Nous voulons simplement exposer ici, en quelques lignes, les données cliniques générales du rein vasculaire sur lesquelles tout le monde est d'accord. Nous montrerons ensuite que le rein vasculaire n'est souvent pas une lésion isolée dans l'organisme, mais qu'elle est fréquem-

ment associée à d'autres lésions, en particulier du foie, lésions qui ressortissent à un mécanisme vasculaire analogue.

1. Etude clinique d'ensemble.

Le rein vasculaire se voit chez des sujets déjà âgés, et surtout après 60 ans. Plus rarement il peut se voir chez des sujets plus jeunes, à partir de 40 ans. Mais sa fréquence augmente considérablement avec l'âge et le rein sénile n'est autre chose qu'une des formes les plus fréquentes du rein vasculaire.

Nous n'entrerons pas ici dans la question de l'étiologie et des causes des lésions vasculaires qui tiennent sous leur dépendance la sclérose rénale ; la question est beaucoup trop confuse et nous n'avons pas de documents suffisants ; qu'il nous suffise de dire qu'on a invoqué plus ou moins toutes les causes toxiques ou infectieuses et que leur importance relative n'est pas encore définitivement établie.

Au point de vue clinique le rein vasculaire se traduit surtout par l'hypertension artérielle. Sans entrer dans aucune discussion de pathogénie, on peut reconnaître, à l'heure actuelle, qu'on retrouve chez le plus grand nombre des hypertendus des lésions vasculaires du rein, c'est l'opinion soutenue par la majorité des auteurs allemands, c'est l'opinion soutenue encore récemment en France par OBERLING et HICKEL.

Cette hypertension artérielle revêt habituellement le

type clinique de l'hypertension solitaire, c'est-à-dire qu'elle ne s'accompagne pas de signes d'insuffisance rénale.

Pendant très longtemps ces lésions rénales d'origine vasculaire ne s'accompagnent pas d'albuminurie, ou du moins elles ne présentent qu'une albuminurie minime et passagère. Ce n'est qu'à une période tardive de défaillance cardiaque, et encore d'une façon inconstante, que l'albuminurie deviendra plus importante.

Les signes d'insuffisance rénale sont absents, ou du moins toujours très discrets.

Il n'y a pas d'azotémie, pas de modification importante de la constante d'AMBARD, du moins tant qu'il n'y a pas de symptômes de défaillance cardiaque.

Il y a habituellement dans ces cas de reins vasculaires un contraste saisissant entre les lésions anatomiques parfois considérables de sclérose rénale et les symptômes cliniques absents, ou du moins très réduits, d'insuffisance rénale.

Cette pauvreté des signes cliniques s'explique d'ailleurs bien par un des caractères anatomiques du rein vasculaire sur lequel nous avons insisté, le caractère parcellaire des lésions.

L'évolution clinique reste habituellement commandée par l'hypertension artérielle, le malade meurt d'un accident brusque, comme une hémorragie cérébrale, ou il va évoluer lentement vers la défaillance cardiaque et l'asystolie. Ce n'est qu'à titre exceptionnel et après une évolution très longue qu'on pourra voir survenir chez ces malades des signes d'insuffisance rénale et, en particulier, de l'azotémie. Cette insuffisance rénale nécessite d'ail-

leurs peut-être plus que la simple évolution du processus vasculaire, et témoignerait d'un facteur inflammatoire surajouté. Nous avons discuté déjà dans un chapitre précédent cette question des formes combinées de VOLHARD et FAHR, nous ne voulons pas y revenir ici.

Cette évolution du rein vasculaire est, en tout cas, remarquablement longue, dure des années, la phase de début entièrement latente cliniquement est d'ailleurs habituellement méconnue.

Cette évolution est donc bien différente de celle des néphrites chroniques proprement dites, si on réserve, comme les Allemands, le terme de néphrite aux lésions infectieuses exsudatives. Dans celles-ci l'albuminurie est constante et abondante, l'hypertension artérielle habituellement modérée, les signes d'insuffisance rénale apparaissent précocement et l'évolution se fait habituellement vers la mort dans un délai de quelques mois ou de quelques années.

Rein vasculaire et néphrite chronique s'opposent donc entièrement autant par leurs caractères cliniques que par leurs caractères anatomiques. C'est pourquoi le terme de néphrite appliqué aux lésions rénales de l'hypertension, aux reins vasculaires, prête à confusion et doit être rejeté. Il ne faut pas dire que l'hypertension solitaire est due à une néphrite chronique, il faut dire qu'elle s'accompagne des lésions rénales particulières du rein vasculaire. On peut alors admettre, ou non, une relation de subordination entre ces lésions rénales et l'hypertension. On écarte ainsi toute confusion de termes et l'on sépare la question des faits objectifs, qui semble bien résolue, de celle de la pathogénie qui reste obscure.

II. Les lésions associées des autres organes.

Alors que les néphrites chroniques sont des lésions du rein restant localisées à cet organe et évoluant sur place, le rein vasculaire fait, au contraire, habituellement partie d'un complexe pathologique plus général. GULL et SUTTON, les premiers, mirent en évidence ce fait et décriront le rein vasculaire comme une partie du tout qu'ils désignaient sous le nom d'artério-capillary-fibrosis. Ces lésions associées passent souvent inaperçues parce qu'elles ne sont pas cherchées avec suffisamment de soin.

Monsieur le Professeur FAVRE a étudié particulièrement les lésions hépatiques associées. Il est certain qu'il existe des scléroses du foie d'origine vasculaire très différentes des cirrhoses habituelles, et qui sont très fréquemment associées aux lésions du rein vasculaire.

Il nous entraînerait trop loin de décrire ici, en détail, ces scléroses hépatiques. Disons seulement qu'elles présentent de grandes analogies avec les scléroses rénales d'origine vasculaire. Il s'agit là encore de lésions parcelaires étroitement localisées, dans l'intervalle desquelles le parenchyme hépatique est entièrement normal. Ces lésions se font habituellement par oblitération vasculaire lente, mais, dans certains cas, ces oblitérations peuvent être plus rapides, donnant des zones de nécrose du parenchyme réalisant même parfois le type de véritables infarctus du foie. Les zones scléreuses ne revêtent jamais

le type de la sclérose dense qu'on voit au cours des cirrhoses habituelles. Enfin, il est un dernier point d'analogie entre ces lésions vasculaires du foie et celles du rein, c'est l'importance des processus de reconstruction épithéliale. On retrouve sur les coupes, en grand nombre, les formations épithéliales désignées habituellement sous le nom de néo canalicules biliaires. Ces formations épithéliales ont souvent un aspect végétant. A côté d'elles, on trouve souvent des canaux biliaires dont l'épithélium nécrosé desquame à l'intérieur de la lumière. On retrouve dans ces scléroses, à côté de ces processus, de reconstruction épithéliale, des processus de prolifération musculaire et nerveuse ; on voit dans les coupes de foie les mêmes formations de myomes et de troncs nerveux que nous avons décrits dans les cicatrices d'infarctus du rein.

A côté de ces lésions hépatiques, particulièrement intéressantes, il existe souvent des lésions vasculaires analogues d'un grand nombre d'organes, pancréas, corps thyroïde, poumon et surtout myocarde et cerveau. Ces lésions ne semblent d'ailleurs pas avoir été jusqu'à présent étudiées histologiquement d'une façon suffisamment complète.

L'existence de ces lésions associées habituelles d'autres organes montre que le rein vasculaire ne doit pas être considéré isolément, il faut chercher au-dessus de lui un processus plus général qui commande à la fois les différentes lésions ; le rein vasculaire s'oppose ainsi aux autres néphrites chroniques dans lesquelles l'affection rénale constitue une lésion isolée autochtone qui évolue pour son propre compte.

CONCLUSIONS

1°) L'étude anatomique des néphrites chroniques a été délaissée, en France, tout au moins depuis quelques années, les recherches physiopathologiques ayant retenu tout particulièrement l'attention. Cet abandon des recherches anatomo-pathologiques est de tous points regrettable.

2°) L'étude anatomo-pathologique des néphrites chroniques offre de très grandes difficultés. La complexité des termes, la variété des classifications, les généralisations trop étendues à propos des faits anatomiques particuliers, la place démesurée donnée à des discussions doctrinales sont les causes principales de l'abandon et du discrédit dans lesquels sont tombées les conceptions anatomo-pathologiques des néphrites.

A l'étranger, cependant, et particulièrement en Allemagne, dans ces dernières années, l'étude des néphrites chroniques a fait l'objet d'intéressants travaux. Des divergences assez accusées, dans les termes tout au moins, persistent encore entre les auteurs qui ont repris l'étude des inflammations chroniques du rein.

3°) Il est pourtant un type d'inflammation chronique du rein sur l'importance et la signification duquel l'accord est réalisé. Il s'agit d'une inflammation chronique qui atteint le parenchyme rénal par l'intermédiaire de son système vasculaire électivement et primitivement touché ; les lésions des vaisseaux sont les premières en date et les altérations du parenchyme leur sont étroitement subordonnées.

On a donné à ce type de sclérose rénale des noms divers : cirrhose vasculaire de CORNIL et BRAULT, Arteriosklerotische Nieren-Veränderungen de VOLHARD et FAHR, scléroses rénales d'origine vasculaire d'OBERLING. Tous ces noms désignent des faits identiques, et l'autonomie de ces lésions ne saurait être mise en doute. Nous proposons le terme de *rein vasculaire* pour les désigner.

4°) L'objet de notre travail est purement anatomique , nous nous proposons d'étudier les lésions vasculaires du rein, leur évolution, leurs conséquences et de montrer que dans un certain nombre de cas les altérations que l'on retrouve sur les coupes sont toutes secondaires à la lésion vasculaire primitive.

5°) Nous avons fait une large part à l'infarctus du rein qui est la lésion d'origine vasculaire la plus schématique. A propos de l'infarctus, nous avons signalé quelques faits anatomiques qui paraissent n'avoir pas suffisamment retenu l'attention jusqu'ici. Nous nous sommes attachés à décrire les réactions du parenchyme rénal autour des infarctus dans ces régions où une circulation collatérale souvent très développée favorise les processus de recons

truction épithéliale que nous étudions particulièrement. On connaît bien dans l'infarctus les processus de destruction et les scléroses qui en sont le reliquat, on méconnaît, par contre, habituellement les phénomènes parallèles de reconstruction.

6°) Les infarctus sont plus fréquents dans le rein vasculaire qu'il n'est classique de le signaler ; nous attirons particulièrement l'attention sur les petits infarctus purement microscopiques et nous nous étonnons que dans les études récentes consacrées au rein sénile par exemple, il n'en soit pas fait mention. Dans le rein vasculaire, la lésion qui produit l'infarctus est une lésion autochtone, il s'agit d'infarctus thrombotiques et non d'infarctus emboliques, ainsi qu'en témoignent l'importance et la généralisation des lésions vasculaires.

7°) Il est des reins vasculaires où l'infarctus proprement dit n'apparaît pas, mais où la netteté des lésions des vaisseaux, la disposition et la forme des nappes scléreuses, le caractère insulaire des lésions, l'absence d'altérations du parenchyme entre les zones de sclérose, ne laissent aucun doute sur l'origine vasculaire des lésions. Ces scléroses à disposition infarctoïde ne sont pas d'essence différente de celles qui succèdent à un infarctus typique. Seul le volume du vaisseau oblitéré et la rapidité de l'oblitération diffèrent. TRIPIER avait d'ailleurs déjà insisté sur ces analogies de processus de l'infarctus et de la néphrite.

8°) Ces scléroses d'origine vasculaire ne se voient pas seulement dans la région corticale, mais aussi dans les

pyramides ; une de leurs formes en ce point est remarquable par sa limitation, sa configuration arrondie ; de telles scléroses ont été souvent décrites à tort sous le nom de fibrome du rein.

9°) On a opposé un type d'altération rénale par lésion des gros vaisseaux et un type de sclérose par lésion des petits vaisseaux. Ce second type aurait une évolution plus rapide et entraînerait des phénomènes fonctionnels plus marqués. Une telle division ne nous paraît justifiée ni par la clinique ni par nos constatations anatomiques ; les lésions artérielles et artériolaires sont habituellement associées.

10°) Dans tous ces types de sclérose d'origine vasculaire, on peut noter plus ou moins développés les phénomènes de reconstruction épithéliale dont les types divers coexistent fréquemment : petits kystes arrondis plus ou moins volumineux rappelant l'aspect de vésicules thyroïdiennes et pour lesquelles nous proposons le nom de grain colloïde du rein ; formations dites d'adénome du type papillaire ou tubulaire, improprement qualifiées de tumeurs bénignes et dont l'origine inflammatoire ne saurait être contestée. Le grain colloïde en particulier a une importance considérable ; les vésicules à contenu colloïde peuvent se dilater considérablement et le grain devient le point de départ de formations kystiques plus ou moins développées que l'on trouve fréquemment dans le rein vasculaire.

11°) Tous les vaisseaux peuvent participer à l'inflammation dans ce type de néphrites chroniques, si les ar-

tères et les artérioles sont plus souvent touchées, on ne doit pas méconnaître l'importance des lésions veineuses ; nous signalons la différence des réactions des phlébites et des artérites sur le parenchyme rénal.

12°) Dans l'intervalle des zones scléreuses d'origine vasculaire, le parenchyme rénal est relativement peu altéré et il y a là l'explication de la tolérance parfois longue des lésions du rein vasculaire.

13°) Bien que notre thèse soit uniquement anatomique, nous signalons que le rein vasculaire s'oppose au point de vue clinique aux autres variétés de néphrite chronique. L'hypertension est la manifestation clinique dominante, l'albuminurie est inconstante et peu importante, les signes d'insuffisance rénale sont minimes et même manquent longtemps.

14°) Le rein vasculaire s'associe fréquemment à des lésions des autres organes et, en particulier, à des scléroses très particulières du parenchyme hépatique qui n'ont pas, jusqu'ici, été expressément individualisées.

Le rein vasculaire est rarement une lésion isolée, son étude nous amène à conclure à la nécessité de voir plus loin que le rein proprement dit, et de rechercher un processus plus général d'où dépende non seulement l'inflammation chronique du rein, mais les scléroses vasculaires des autres organes qui lui sont fréquemment associées.

15°) *Dans cette étude du rein vasculaire deux points nous paraissent particulièrement importants, qui n'ont pas jusqu'alors suffisamment retenu l'attention :*

a) *L'infarctus et surtout l'infarctus microscopique ont, dans le rein vasculaire, une importance plus grande qu'il n'est classique de le dire.*

b) *Lés processus de reconstruction épithéliale sont particulièrement fréquents et importants dans le rein vasculaire et ces lésions n'ont pas, jusqu'ici, été suffisamment décrites.*

Vu :

Le Doyen,

JEAN LÉPINE.

Le Président de la Thèse,

PAVIOT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 3 octobre 1930.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

JOSEPH GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- AMBARD, A. MAYER, F. RATHERY et G. SCHAEFFER. — L'état fonctionnel du rein comparé à son aspect histologique et à sa composition chimique. *Société de Biologie*, 1919, p. 1336.
- AUFRECHT. — Glomérulo-Néphritis oder vaskuläre Néphritis. *Deutsches Archiv für Klinische Medizin*, 1917, p. 1.
- BAYLE Henri. — L'hypertrophie compensatrice du rein. *Paris Médical*, 1926, t. 2, p. 121.
- BALLET Gilbert. — Contribution à l'étude du rein sénile. *Revue de Médecine*, 1881, p. 22.
- BARD. — *Traité d'Anatomie Pathologique*.
- BONAFÉ. — De l'hypertrophie primitive du cœur. *Thèse Lyon*, 1923-1924.
- BONNAMOUR, DOUBROW et NAUSSAC. — Syphilis et rein polykystique. *Lyon Médical*, 1927, t. 2, p. 368.
- BONNAMOUR, DOUBROW et BOUYSSSET. — Du rôle de la syphilis dans la pathogénie du rein polykystique. *Lyon Méd.*, 1926, t. 2, p. 464, et *Société de Biologie*, 1926.
- BRAULT. — in *Traité de Médecine* de CHARCOT, BOUCHARD, t. 5.
- BRAULT. — Les Artérites, leur rôle en pathologie.
- BRAULT et COURCOUX. — in *Traité d'Histologie* de CORNIL et RANVIER.

- CHANOTIS. — Ruptures spontanées d'organes et syphilis. *Thèse Lyon*, 1923-1924.
- CHARCOT. — Maladie de Bright et néphrite interstitielle. *Revue Médecine*, 1881, p. 418.
- CHARCOT et GOMBAULT. — Note relative à l'étude anatomique de la néphrite saturnine expérimentale. *Archives de Physiologie*, 1881, p. 126.
- CHAUFFARD. — Des hypertrophies rénales compensatrices au cours des néphrites chroniques. *Semaine Médicale*, 1898, p. 505.
- CHAUFFARD. — Article Néphrite in *Traité de Médecine* de BROUARDEL et GILBERT, Tome V.
- CHAUFFARD et LAEDERICH. — in *Traité de Médecine* GILBERT et THOINOT.
- CORNIL et BRAULT. — Etude sur la Pathologie du Rein.
- CORNIL (Lucien) et MOSINGER. — Considérations générales sur les processus de sclérose. *Annales d'Anatomie Pathologique*, 1929, p. 951.
- DANHIEZ. — Les grands infarctus rénaux. *Journal d'Urologie*, 1927, p. 481, t. 1.
- DEBOVE, ACHARD, CASTAIGNE. — *Manuel des Maladies des Reins*.
- DEBOVE et LETULLE. — Recherches Anatomiques et Cliniques sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle. *Archives Générales de Médecine*, 1880, p. 275.
- DELAFONTAINE. — Le Rein des Vieillards. *Thèse Paris*, 1929.
- P. DELORE et CROIZAT. — Contribution à l'étude de la maladie polykystique. *Archives Franco-Belges de Chirurgie*, 1928, n° 3.
- DE NADA NIKITIS. — Etiologie de l'hypertension artérielle essentielle et de la sclérose rénale. *Archives des Maladies du cœur*, 1925, p. 582.
- DOENECKE Fritz und ROTSCCHILD Paul. — Uber das Verhalten der postmortalem Durchströmungskapazität des Blutgefäßsystems der Niere bei Krankheiten mit und ohne

Blutdrucksteigerung. *Zentralblatt für innere Medizin*, 1927, p. 866.

DUMAS A. — La circulation sanguine périphérique et ses troubles.

DUMAS A., LEVET, LYONNET. — Modalité des lésions rénales au cours des différents états tensionnels. *Lyon Médical*, 1928, t. 2, p. 264.

EMMERICH und DOMAGK. — Über experimentelle Schrumpfnieren. *Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie*, 1925, p. 237.

FAHR Th. — Pathologie des Morbus Brighti. *Ergebniss der allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie*, 1919, p. 1.

FAUQUEZ. — Le rein cardiaque. *Thèse Paris*, 1896-97.

FAUQUEZ. — Le rein cardiaque. *Gazette des Hôpitaux*, 1898, p. 537.

M. FAVRE. — Notes histologiques sur quelques particularités des scléroses pulmonaires syphilitiques. *Revue Médécine*, 1911, p. 264.

M. FAVRE. — Sur le développement anormal des fibres musculaires lisses dans les foyers d'inflammation syphilitique. *Soc. de Biol.*, 1924, t. 2, p. 1420.

M. FAVRE et J. DECHAUME. — Adénome ou inflammation. Les Reconstructions épithéliales dans l'inflammation chronique. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1928, p. 717.

M. FAVRE, R. NOËL et P. CROIZAT. — Les néoformations épithéliales dans les néphrites chroniques. Le grain épithélial et les formations kystiques. *Soc. de Biologie*, 1930, p. 787.

M. FAVRE, BONNAMOUR, DOUBRÔW et BOUYSET. — Rein polykystique et syphilis. *Société de Biologie*, 1926, t. 2, p. 476..

GESTAT. — Les Néphrites sans albumine. *Thèse Paris*, 1922.

GALLAVARDIN. — La Tension artérielle en clinique.

GULL et SUTTON. — Chronic Bright's disease with contracted kidney : artério-capillary fibrosis. *Medico-chirurgical Transactions*, 1872, p. 273.

P. HUARD et MONTAGNE. — Sur la terminalité des artères du rein. *Société de Biologie*, 1924, t. 1, p. 203.

HERXHEIMER (Gotthold). — Über die genuine artériosklérotische Schrumpiniere. *Beitrage zur pathologischen Anatomie und zur allgemeine Pathologie*, 1918, p. 297.

HERXHEIMER (Gotthold). — Über Anfangsstadien der glomerulo néphritis. *Beitrage zur pathologischen Anatomie and zur allgemeine Pathologie*, 1918, p. 454.

JORES. — Über die Arteriosklerose der kleinen Organ Arterien und ihre Beziehungen zur Nephritis. *Virchows Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medizin*, 1904, t. 178, p. 367.

JORES. — Über den pathologischen Umbau von Organen (Metallaxie) und seine Bedeutung für die Auffassung chronischer Krankheiten insbesondere der chronischen Nierenleiden und der Arteriosklerose. *Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medizin*, 1916, p. 24.

JOSUE et PARFURIER. — Les syndromes rénaux de l'asystolie. *Paris Médical*, 1929, p. 221.

JOSUE. — Les Cardio-rénaux. *Journal de Médecine et de Chirurgie Pratique*, 1921, p. 685.

JOSUE et ALEXANDRESCU. — Contribution à l'étude de l'artériosclérose du rein. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1907, p. 1.

LANCEREAUX. — Atlas d'Anatomie Pathologique.

LANCEREAUX. — Article « Reins » du Dictionnaire Encyclopédique.

LANNOIS. — De l'appareil urinaire des vieillards. *Thèse Paris* 1884-1885.

LETULLE (Maurice). — L'Inflammation, Paris 1893.

- LETULLE (Maurice). — In *Traité de Pathologie Générale de Bouchard*, t. III.
- LOHLEIM. — Zur Pathogenese der vascularen Schrumpfniere. *Medizinische Klinik*, 1916, p. 741, et 872.
- LOHLEIN. — Über Schrumpfniere. *Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie*, 1917, p. 570.
- LOHLEIN. — Über Nephritis nach den heutigen Stand der pathologisch-anatomischen Forschung. *Ergebnisse des inneren Medizin*, 1910, p. 411.
- R. MARIE. — Note sur les premiers phénomènes de la réparation des infarctus du rein. *Bull. de la Société Anatomique de Paris*, 1898, p. 775.
- MARTIN. — Les lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante et progressive. *Revue de Médecine*, 1881, p. 369.
- MASSON. — Les Tumeurs. in *Traité de SERGENT*.
- Karl NEUBÜRGER. — Über angiospastische nichtembolische Entstehung von Niereninfarkten und von Extremitäten gangrän. *Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medizin*, 1927, t. 2, p. 789.
- OBERLING. — La sclérose rénale d'origine vasculaire. *Archives françaises de Pathologie générale et expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1923, p. 139.
- OBERLING. — Morphologie et physiologie comparée des néphrites. Essai de classification anatomo-étiologique. *Annales d'Anatomie Pathologique*, 1924, p. 217.
- OBERLING et HICKEL. — Le rôle du rein dans l'hypertension dite essentielle. *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anatomie*, 1923, p. 799.
- PARTURIER. — Les syndromes rénaux de l'asystolie. *Th. Paris*, 1918-19.
- PASTEUR VALLÉRY-RADOT et DELAFONTAINE. — Le Rein des Vieillards. *Press Médicale*, 1930, p. 265.
- PAVIOT. — Le Rein des Saturniens. *Thèse Lyon*, 1895-96.

- PAVIOT et FAVRE. — Maladie Polykystique et syphilis. *Société de Biologie*, 1923, t. 2, p. 251.
- PELLISSIER. — L'Hypertension artérielle solitaire. *Thèse Paris* 1927.
- POLICARD. — *Précis d'Histologie Physiologique*.
- RATHERY. — Le Tube contourné du rein. Etude histologique, anatomo-pathologique expérimentale. *Thèse Paris*, 1904, 1905.
- RATHERY. — Etude comparative des lésions histologiques du rein et de son examen fonctionnel. *Archives des Maladies du Rein*. T. 1, 1922-1924, p. 317.
- RATHERY. — Les Maladies du Rein et leur Traitement. Paris 1930.
- REY. — L'Infarctus du Rein. *Thèse Lyon*, 1910-1911.
- ROLAND. — Sur la coexistence de la néphrite sclérosante et de l'hypertension artérielle dans l'âge mûr. *Thèse Paris*, 1926.
- ROUBIER, DOUBROW et TREPOZ. — Sur la signification pathologique probable des muscles lisses aberrants dans le poumon. *Annales d'Anatomie pathologique*, 1929, p. 698.
- ROUSSY, LEROUX et OBERLING. — Le Domaine de l'Inflammation. *Presse Médicale*, 1929, p. 1621.
- SABOURIN. — Contribution à l'étude de la cirrhose rénale. Etude sur quelques variétés des tumeurs du rein. *Archives de Physiologie*, 1882, t. 1, p. 67.
- SABOURIN. — Contribution à l'étude de la dégénérescence kystique des reins et du foie. *Archives de Physiologie*, 1882, t. 2, p. 63 et 213.
- SCHLAYER. — Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren bei chronische vaskuläre Nephritiden. *Deutsches Archiv für Klinische Medizin*, 1911, p. 311.
- SCHMIDTMANN. — *Zentralblatt für allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie*, 1927, p. 242.
- TRIPPIER. — Etudes Anatomo-Cliniques.

TRIPPIER. — *Traité d'Anatomie Pathologique.*

VOLHARD und FAHR. — *Die Brightsche Nierenkrankheit.* J. Springer, Berlin, 1914.

WALLGREEN. — *Die Arterien der Niere und der Blutdruck.*
Acta Medica Scandaniva, 1922, p. 356.

WIDAL, LEMIERE et PASTEUR VALLERY-RADOT. — Article « Reins »
in *Traité de Médecine* ROGER WIDAL, TEISSIER.

ZIEGLER. — *Über die Ursachen der Nierenschrumpfung.* *Deutsches Archiv. für Klinische Medizin*, 1880, p. 586.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT - PROPOS	9
INTRODUCTION	11

Première Partie :

L'INFARCTUS ET LES PROCESSUS DE RECONSTRUCTION DU REIN

CHAPITRE I. L'INFARCTUS DU REIN	19
I. <i>Considérations générales</i>	19
II. <i>Etude Analytique des processus anatomi-</i> <i>ques des Infarctus du Rein</i>	20
1° Etude macroscopique de l'infarctus ré-	
cent	20
2° Etude microscopique de l'infarctus ré-	
cent	22
3° La cicatrisation des infarctus	26
4° Les cicatrices d'infarctus anciens	28

	Pages
III. <i>Mécanisme général des lésions de l'Infarctus</i>	29
IV. <i>Signification Pathologique de l'Infarctus</i>	31
 CHAPITRE II. — LES PROCESSUS DE RECONSTRUCTION DU REIN	 37
I. <i>Historique</i>	38
II. <i>Les Néoformations Epithéliales kystiques du Rein</i>	44
1° Généralités	44
2° Description des kystes pseudo-thyroïdiens de grain colloïde du rein	45
3° Description des kystes irréguliers pseudo-lymphatiques	48
4° Description des Kystes macroscopiques du rein	50
5° Topographie des Néoformations épithéliales kystiques	51
6° Constitution et Développement des néoformations épithéliales kystiques	52
III. <i>Les Adénomes du Rein</i>	54
IV. <i>Les Néoformations Musculaires</i>	57
V. <i>Les Proliférations Nerveuses</i>	58
VI. <i>Signification générale des processus de reconstruction du Rein</i>	59

Deuxième Partie :

ETUDE ANATOMIQUE DU REIN VASCULAIRE

	Pages
CHAPITRE I. — HISTORIQUE	63
I. <i>Premiers travaux sur les néphrites</i>	64
II. <i>Apparition et développement de la conception du rôle des lésions vasculaires</i>	64
III. <i>Réaction contre le rôle des altérations vasculaires dans les scléroses rénales</i> ..	66
IV. <i>L'Ecole allemande a admis d'une façon constante l'existence des scléroses rénales vasculaires</i>	67
V. <i>Réapparition en France de la notion de rein vasculaire</i>	69
CHAPITRE II. — CONCEPTIONS ACTUELLES DES FORMES ANATOMIQUES DES NÉPHRITES	73
I. <i>Les Néphroses</i>	74
II. <i>Les Néphrites</i>	75
1° <i>Les glomérulo-néphrites</i>	76
a) <i>La glomérulo-néphrite diffuse</i>	
b) <i>La néphrite embolique en foyer.</i>	
2° <i>Les néphrites interstitielles</i>	77
a) <i>La néphrite interstitielle aiguë</i>	

	Pages
b) Le passage à la chronicité	
c) La néphrite interstitielle chronique d'emblée	
3° Les néphrites ascendantes	78
III. <i>Les Reins vasculaires</i>	79
IV. <i>Conclusions</i>	80
CHAPITRE III. — DESCRIPTION ANATOMIQUE DU	
REIN VASCULAIRE	81
I. <i>Aspect macroscopique</i>	81
II. <i>Topographie des lésions histologiques</i> ..	83
III. <i>Les lésions glomérulaires</i>	84
IV. <i>Les lésions des tubes</i>	86
V. <i>Le tissu conjonctif de sclérose</i>	88
VI. <i>Les processus de reconstruction</i>	89
VII. <i>Les lésions des pyramides</i>	94
VIII. <i>Les lésions vasculaires</i>	95
IX. <i>Les zones saines</i>	98
CHAPITRE IV. — LE MÉCANISME DES LÉSIONS	
DANS LE REIN VASCULAIRE	99
I. <i>Le rôle respectif des lésions des artères et des artérioles dans les reins vasculaires</i> ..	100

	Pages
II. <i>Existence de l'Infarctus au niveau du rein vasculaire</i>	103
III. <i>Un Rein vasculaire peut-il évoluer vers l'insuffisance rénale par la simple extension du processus vasculaire ou faut-il un facteur inflammatoire surajouté ? ..</i>	105
IV. <i>Mécanisme général des lésions</i>	107
CHAPITRE V. — CONSIDÉRATIONS CLINIQUES	
GÉNÉRALES. LES LÉSIONS ASSOCIÉES	109
I. <i>Etude clinique d'ensemble</i>	110
II. <i>Les lésions associées des autres organes</i> ..	113
CONCLUSIONS	116
BIBLIOGRAPHIE	121

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX, PRÈS LYON

